UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 22

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARODONTOPATHIES REGRESSIVES

LE ROLE DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1949

PAR

JEAN LAGARRIGUE

MEMBRES DU JURY

MM.	CALVET	*Président.*
	SENDRAIL	*Assesseurs.*
	LAZORTHES	
	CADENAT	
	POULHES	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1949

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. LEFEBVRE
ASSESSEUR ..... BRUSTIER
Doyens honoraires ..... GORSE
CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD — MM. RISPAL, LAFFORGUE — MM. MERIEL, GARIPUY — MM. RIBAUT, SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (J.)
	ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM,
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS
	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL
Anatomie Pathologique	FABRE J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique et Chirurgie Maxillo faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie Biologique	VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et du Travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY
Médecine Sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie..... M. BAISSET, — Anatomie..... COULOUMA

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie	MM. N.
Histologie	BIMES ch. f.
Médecine	GADRAT
	DARNAUD
	GERAUD
	DARDENNE
	LAPORTE (J.)
Chirurgie	GRIMOUD
	RIEUNAU
	DIEULAFE
	DAMBRIN (P.)
Odonto-Stomatologie	CADENAT
Ophtalmologie	DEODATI
Physique médicale	MARQUES
Pharmacie	COUTURIER
Chimie Générale Pharmaceutique	BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Cours d'anat. physiol. et pathol. aux élèves sages-femmes	
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUSSET
Microbiologie	BOUISSET
Clinique de la Tuberculose	MOREL L.
	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BAISSET
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Oto-Rhino Laryngol	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 22

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARODONTOPATHIES REGRESSIVES

LE ROLE DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1949

PAR

JEAN LAGARRIGUE

MEMBRES DU JURY

MM.	CALVET	*Président.*
	SENDRAIL	*Assesseurs.*
	LAZORTHES	
	CADENAT	
	POULHES	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22, rue Sainte-Ursule, 22

1949

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

Doyen honoraire de la Faculté,
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et de Chirurgie Maxillo-Faciale,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous lui adressons ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de nos sincères remerciements.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

Professeur de Pathologie Générale
et de Médecine Expérimentale à la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAZORTHES

Professeur d'Anatomie à la Faculté.

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGREGE CADENAT

Professeur Agrégé de Stomatologie à la Faculté,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous n'oublierons jamais que c'est, sous sa direction, que nous avons commencé l'étude de notre spécialité et que nous avons largement bénéficié de son enseignement et de ses conseils durant plusieurs années.

En hommage de profonde reconnaissance pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

MONSIEUR LE DOCTEUR POULHES

Chargé de Cours à la Faculté.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique
de la Faculté de Médecine de Paris,
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous lui sommes reconnaissants de l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter durant les deux années passées dans sa clinique de la Pitié; il nous a toujours réservé l'accueil le plus bienveillant, encourageant sans cesse nos efforts.

Qu'il veuille bien accepter nos remerciements et l'assurance de notre profonde gratitude.

A MADAME LE DOCTEUR A. CHAPUT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

En témoignage de reconnaissance pour son précieux et aimable concours.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE STOMATOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MESSIEURS LES DOCTEURS PSAUME,
L'HIRONDEL, BOUTROUX, CHUFFART,
MARTIN, CAUHEPE, LEHUCHE.

A MESSIEURS LES DOCTEURS CHAROULEAU,
M. BOUYSSOU, GRAZIDE et LABRY

A MES CAMARADES
DE LA
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE DE LA PITIE,
DU SERVICE DE STOMATOLOGIE
DE L'HOTEL-DIEU DE TOULOUSE
ET DE L'ECOLE DE STOMATOLOGIE
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARODONTOPATHIES REGRESSIVES

LE ROLE DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF

INTRODUCTION

Notre maître, M. le Professeur DECHAUME, a depuis plusieurs années, démontré le rôle prépondérant que jouait le système neuro-végétatif dans le dans le domaine bucco-dentaire. Lors de notre séjour dans son service de clinique de la Pitié, il nous a proposé comme sujet de travail inaugural, d'étudier le rôle du système neuro-végétatif dans les parodontopathies régressives, en se basant pour notre expérimentation sur les effets d'un vaso-dilatateur : l'iodométhylate de diméthylamino-1-méthylènedioxy-2-3-propane (2249 F).

Notre but est d'essayer de montrer combien est importante la participation du système neuro-végétatif dans les parodontopathies régressives, quels sont les aspects de cette action, et ce fait étant établi, de chercher à classer les parodontopathies régressives à partir des troubles neuro-végétatifs, en tentant pour terminer, de définir les actions d'une médication agissant sur ces troubles. Nous apporterons successivement dans cette étude, des arguments d'ordre anatomiques, physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques.

Nous voulons dès maintenant souligner que l'étude des parodontopathies régressives comme celle du système neuro-végétatif est loin d'être entièrement élucidée. Nous nous heurterons trop souvent, au cours de ce travail, à des questions que l'état de nos connaissances laisse encore sans réponse.

Mais il nous a semblé intéressant d'essayer de caractériser grâce à une substance chimique nouvelle, certains aspects de cette affection que ENTIN, LOOS (1920), PLATONOV (1931), CITRON (1932), CLAVERO JUSTE (1944), GONGORA (1946), à l'étranger, IMBERT (1927), ERLICH (1929), OMNES (1929), RAISON et BARA (1944), DECHAUME (1947) en France avaient déjà soulignés.

Nous tenons à préciser dès maintenant, que nous n'avons pas au cours de ce travail, considéré le 2249 F exclusivement comme un moyen thérapeutique, mais comme un moyen expérimental, en raison de ses propriétés pharmacodynamiques vasodilatatrices.

Avant d'exposer le résultat de nos recherches, nous voudrions remercier Monsieur le Professeur DECHAUME des encouragements qu'il nous a prodigués tout au long de ce travail, au cours des deux années passées dans son service. Nos remerciements vont également à M. le Professeur LAZORTHES, à M. le Professeur agrégé CADENAT, à M^me^ le Docteur CHAPUT et à M. le Docteur POULHES, qui, chacun dans leur spécialité, nous ont donné les conseils les plus précieux.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES PARODONTOPATHIES REGRESSIVES

Depuis les travaux de Weski (1926), et grâce à l'effort de centralisation entrepris par l'Association Internationale pour les recherches sur les paradentoses, on classe sous le terme de parodontopathies, un certain nombre d'affections du parodonte.

L'Ecole Suisse avec Jaccard et Held les a classées de la façon suivante :

1° Le groupe des manifestations inflammatoires comprenant les gingivites, les complications de la carie dentaire ou parodontites profondes.

2° Le groupe des manifestations régressives ou parodontoses, subdivisées elles-mêmes en parodontites marginales et parodontoses pures.

3° Le groupe des tumeurs ou parodontomes (*epulis, elephantiasis gingival*, etc...).

Orban, dans un article récent (1947), conclut à une classification analogue.

Ces manifestations régressives groupent les affections caractérisées du point de vue anatomopathologique par la destruction progressive, localisée ou généralisée, des éléments de soutien de la

dent et du point de vue clinique par un ébranlement croissant des dents, aboutissant à leur chute spontanée. Cette disparition des éléments de soutien de la dent peut être accompagnée ou non de phénomènes inflammatoires qui en accélèrent généralement l'évolution.

Ce terme de parodontose est loin d'être admis par l'ensemble de ceux qui se sont passionnés pour ces recherches. CHIAVARO cite une quarantaine de termes pour désigner les mêmes phénomènes morbides. Nous n'entrerons pas dans cette discussion, chaque terme employé étant tiré de la conception pathogénique de l'auteur.

Il est cependant nécessaire de faire quelques remarques afin de clarifier les termes et de bien poser les données du problème. Le terme de paradentose — association d'un terme latin et d'un préfixe grec — est une incorrection du point de vue étymologique. Parler de parodontose serait plus juste, mais d'autre part, le suffixe ose implique l'idée de processus dégénératif. Or, parmi les manifestations cliniques que l'on veut désigner sous ce terme, il en est qui, indiscutablement, prennent une forme inflammatoire. Le terme de parodontose ne serait donc plus parfaitement exact.

Les auteurs anglo-saxons ont admis pour désigner ces phénomènes morbides le terme de périodontopathies. Pour eux, périodonte équivaut à *paradentium* ou parodonte. Il semble plus juste de laisser ce terme pour désigner « ce qui est contre la dent », c'est-à-dire le ligament alvéolo-dentaire (HELD).

C'est pourquoi dans ce travail nous nous servirons du terme de parodonthopathies régressives — indiquant par là que nous étudions les maladies du *paradentium*, ou mieux du parodonte — caractérisées par l'évolution pathologique de l'ensemble des tissus qui le forment, vers un stade physiologique moins perfectionné, moins apte à assurer le rôle de soutien de la dent, rôle qui lui est dévolu, dans la définition fonctionnelle de WESKI.

Les causes étiologiques invoquées sont multiples, très souvent contradictoires. BLESSING en 1911, en citait déjà plus de 350. Les examens anatomo-pathologiques, difficiles en raison de la structure des tissus, sont différents et font apparaître tel ou tel aspect de cette manifestation pathologique d'allure protéïforme. Quoiqu'il en soit, depuis la première description faite par FAUCHARD, en 1746, l'histoire des parodontopathies régressives est, comme l'écrit HELD, « une double opposition d'idées ». D'un côté, nous avons les partisans de l'inflammation primitive de la gencive, d'une part, et les partisans de la lésion primitive dans l'os, d'autre part, et d'un autre côté, les localistes pour qui les parodontopathies régressives sont des affections ne dépendant que de phénomènes locaux, et les constitutionalistes pour qui les troubles généraux sont prépondérants. On a successivement invoqué une origine tartrique avec RIGG et YOUNGER, une origine infectieuse avec BLACK, MILLER, NOGUCHI et VINCENT, une origine traumatique, occlusale avec KAROLY, BLACK et les auteurs suisses. D'autres, avec CRUET et HULIN en particulier, les ont rattachés à l'arthritisme; HOPEWELL-

Smith, Gottlieb et Box en font une atrophie alvéolaire répondant à un processus de vitalité amoindrie, résultant d'une involution physiologique de l'organe dentaire. Les troubles hormonaux, la syphilis, les troubles anaphylactiques, l'artériosclérose, le diabète, le déséquilibre acido-basique, les troubles neuro-végétatifs, les avitaminoses ont eu tour à tour leurs défenseurs. Imbert a émis une théorie vasomotrice particulièrement séduisante. Tout a été soutenu, souvent de façon acharnée, mais aucune théorie n'a été admise de tous. C'est dire combien le problème est délicat et dépasse le cadre de notre travail.

Au sujet de leur apparition et de leur fréquence dans le temps, Rouget (1945), élève de Held, écrit dans une thèse récente : « Très peu répandues durant l'époque préhistorique et toujours sous une forme localisée, les parodontoses se seraient développées à l'époque des anciennes civilisations étrusques et égyptiennes. Cependant, pour Euler, leur début véritable se situe, quant à leur fréquence, vers le XVII[e] siècle (les caries remontant au siècle précédent). Elles seraient donc sous leur forme actuelle d'acquisition récente. » Haley n'admet cependant pas ce point de vue.

Elles posent pour nous tous un problème particulièrement important. Pour le stomatologiste, elles sont d'une thérapeutique longue, minutieuse, délicate, peu souvent couronnée de succès définitif, difficile à rattacher à une maladie générale précise, se rencontrant au cours de très nombreuses maladies,

sans cependant pouvoir établir une loi étiologique générale. Pour le patient, elles sont la source de désagréments d'abord, de douleurs ensuite. Il se voit condamné à perdre successivement toutes ses dents, ce qui va entraîner pour lui, en plus du trouble esthétique et d'une gêne fonctionnelle considérable. des frais élevés de prothèse. C'est un aspect social particulièrement important à l'heure actuelle où les frais sont supportés par la collectivité.

Quel en est le tableau clinique ? Il est très variable. empruntant de multiples aspects. Nous distinguerons deux formes tout à fait opposées, mais entre ces deux formes, presque schématiques, toutes les formes cliniques intermédiaires, avec prédominance de l'un ou l'autre symptôme, existent. Leur seul lien est la régression des tissus de soutien de la dent, et surtout la résorption osseuse qui est le seul symptôme permettant d'affirmer l'existence d'une parodontopathie régressive.

C'est à Ruppe que nous empruntons la description de la forme la plus commune dite forme « congestive », « pyorrhéique » ou « inflammatoire », ou « Parodontite marginale », ou mieux celle où la résorption de l'os est plus rapide que la rétraction gingivale dénudant la racine, ce qui permet la formation d'un espace semi-clos, « le cul de sac » ou « clapier » dans lequel l'infection et la suppuration pourront, pour des causes non précisées entièrement, se développer.

« Un individu se plaint au début d'agacement gingival et présente par intermittence des poussées congestives, douloureuses, diffuses, névralgiformes.

A la période d'état, la bouche du patient laisse voir des dents dont les racines sont plus ou moins dénudées, recouvertes de petites concrétions tartriques, verdâtres ou jaunâtres, le plus souvent de couleur foncée. La gencive tuméfiée saigne facilement. Elle est décollée de la racine et très atrophiée dans les espaces interdentaires. Du pus coule de la gencive marginale, les dents sont branlantes, certaines s'écartent des dents voisines, paraissent allongées par égression hors de leur alvéole. Il existe entre la racine et la gencive, un véritable cul de sac, clapier suppurant, car l'os s'est résorbé plus vite que la gencive n'a été détruite. Au niveau des dents multiradiculées, une des racines peut être complètement découverte et il se produit alors des phénomènes de pulpite rétrograde... La distribution des lésions est variable. Tel groupe dentaire est respecté alors que tel autre est atteint. La maladie évolue par poussées et aboutit à la chute des dents au bout d'un temps variable, non sans avoir provoqué chemin faisant des accidents infectieux locaux ou septicémiques atténués. »

Opposée à cette forme, Cruet a décrit une forme « sèche », « ischémique » pour Vincent, « dystrophique pure » ou « parodontosique » pour l'Ecole suisse, « fonctionnelle » pour Dechaume. Le collet de la dent est dénudé, il n'y a pas de tartre, pas de gingivorragie, la gencive est anémiée, rose, presque blanche, on ne trouve pas de cul de sac, car la rétraction de la gencive suit parallèlement celle de l'os alvéolaire. Elle évolue bien plus lentement que l'autre, mais aboutit elle aussi à la chute des dents.

Cette forme peut prendre une allure inflammatoire au cours de son évolution et on se trouve alors devant un tableau clinique tenant à la fois de la forme parodontite et de la forme parodontose.

Held et toute l'école suisse, Chagra et Halpern, ont insisté sur l'importance de la radiographie qui montre l'importance et la forme de la résorption osseuse. Elle prendrait une forme différente suivant la forme clinique.

Mais nous le répétons, entre ces deux aspects cliniques, tous les intermédiaires sont possibles sans que l'on puisse les rattacher chaque fois et sûrement à une étiologie précise. On se trouve le plus souvent en présence d'un aspect clinique, qui, dans un premier cas correspondrait par exemple à un trouble occlusal chez un individu héréditairement sujet à une parodontose, alors que dans un deuxième cas, le même type clinique ne peut être rattaché à cette étiologie. Et à l'inverse, tout sujet qui héréditairement, est prédisposé à telle forme de parodontopathie régressive ne fait pas obligatoirement cette forme ou même ne présente aucune trace de parodontopathie.

De même, la parodontite se rencontre fréquemment chez les arthritiques, mais tous les arthritiques ne font pas de parodontite. Ces constatations se retrouvent également chez les porteurs de troubles de l'occlusion, etc... En fait, la parodontopathie régressive n'est pas due à une maladie précise, de même que toutes les maladies suspectées de provoquer une forme de parodontopathie ne lui donne pas forcément éclosion. Elles apparaissent plutôt comme

un syndrome, comme une maladie, symptôme d'autres maladies. Mais souvent on ne fait pas, ou mal, le rapprochement entre l'état général et l'état parodontaire.

Il y a cependant dans cette affection ou ces affections, un point commun à toutes les formes : la régression du parodonte.

Quel que soit le processus invoqué pour aboutir à l'atrophie du parodonte, il y a un maillon de la chaîne pathogénique qui doit être le même pour toutes les formes. Notre but est de rechercher si le système neuro-végétatif ne peut être ce dénominateur commun, s'il n'est pas le seul organe qui, quel que soit le *primum movens* de la maladie, soit toujours, plus ou moins d'ailleurs, intéressé et lésé.

Mais auparavant, il est nécessaire de rappeler ce qu'est le *paradentium* ou parodonte, quelles en sont sa vascularisation et son innervation, surtout neuro-végétative.

CHAPITRE II

ETUDE DU PARODONTE

(*PARADENTIUM*)

Pendant longtemps, on a considéré la dent comme un organe stabile, indépendant de l'ensemble de l'organisme. En créant le terme « paradentium », WESKI a voulu montrer que cet élément sert d'intermédiaire entre l'organisme et la dent, et que cette dernière n'est pas isolée. Le parodonte se compose du cément, du ligament alvéolo-dentaire, de l'os alvéolaire, de la gencive; c'est lui qui maintient la dent. Il forme un tout, d'abord anatomique, puisque — comme le rappelle ESCHLER, élève de HAÜPL, de Prague — au début il est uniquement formé de mésenchyme, et que par la suite, après le développement dentaire, après différenciation, il devient une unité fonctionnelle dont le rôle est le soutien et le maintien de la dent.

Cependant, l'accord n'est pas complet sur la composition du parodonte : l'American Academy of Periodontology en 1947 avec ORBAN et CHAIRMAN, ACKERMAN (1948) en Suisse, HULIN en France (1941) rattachent le cément à la dent; les auteurs européens en général, et en particulier les Suisses

avec JACCARD et HELD, les Français avec SOLAS et BELTRAMI, l'intègrent dans l'ensemble parodontaire.

C'est cette dernière classification que nous adopterons, « car la séparation établie entre la dentine et le cément peut paraître artificielle, si l'on se place au point de vue anatomique, mais elle est inspirée par la physiologie et la pathologie, en tenant compte des phénomènes auxquels participe le cément » (ARPA).

Le cément a une composition voisine de l'os. Il est moins minéralisé que la dentine. Son épaisseur augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne du collet de la dent. Il est formé essentiellement par les fibres conjonctives du ligament alvéolo-dentaire, calcifiées au voisinage de leur point d'insertion dans la dentine.

Le cément secondaire, ou faux cément est un cément épais (hypercémentose) et se rapproche beaucoup de la structure de l'os. Le cément primaire en diffère notablement: il est formé de fibres fines, de 3 à 6 μ, noyées dans une substance fondamentale homogène. Les fibres sont réunies en faisceaux qui ont en coupe un aspect polygonal et se dirigent perpendiculairement à la surface radiculaire d'une part, et se confondent d'autre part à la périphérie avec les fibres de SHARPEY du ligament alvéolo-dentaire. S'il n'y a qu'une couche de cément, les faisceaux le traversent entièrement; s'il y en a plusieurs, les faisceaux sont très courts. Le cément primaire est entièrement dépourvu de tout élément cellulaire; il garde cet aspect général constamment, tandis qu'au contraire, il prend de bonne heure un

aspect lamellaire du côté de l'apex où cet aspect s'accentue avec l'âge. Le cément secondaire présente des éléments cellulaires analogues à ceux de l'os (cémentoblastes) : Il peut aussi présenter quand il est âgé, des vaisseaux formant quelquefois, une véritable circulation collatérale de secours (IMBERT). Cette couche de cément secondaire est particulièrement importante sur certaines dents dévitalisées, ou infectées, ou fortement abrasées.

***

Le périodonte ou ligament alvéolo-dentaire rattache la dent par l'intermédiaire du cément à l'os alvéolaire. Il est formé de tissu conjonctif dense, formant une gangue aux nombreux vaisseaux et nerfs de la région, le tout baignant dans la lymphe. HELD a décrit une formation vasculaire intéressante pour nous : c'est la présence de nombreuses petites anses vasculaires pelotonnées et très souvent dilatées.

Il est parcouru par de puissants tractus fibreux, dont on distingue trois groupes : un groupe horizontal, supérieur, au niveau du collet de la dent, le sertissant étroitement et de façon étanche à l'état normal; un groupe oblique moyen, suspendant en quelque sorte la dent à son alvéole; un troisième groupe en forme d'éventail rattache l'orifice apical au fond de l'alvéole. Ce tissu périodontal assure la nutrition du cément. Cet ensemble ligamentaire joue le rôle d'un frein hydraulique, amortisseur, comme l'a montré WESKI. Mais cette condition ne peut être remplie que si le liquide interstitiel des faisceaux ligamentaires ne trouve pas d'issue lui permettant de s'échapper à l'occasion d'une augmentation de

pression perçue par la surface coronaire et transmise en profondeur, d'où la nécessité, comme le fait remarquer Held, de l'herméticité de l'espace périodontal. Zerosi (1938) reconnaît un effet stimulant de l'acte masticatoire sur le périodonte.

Mezl (1948) a étudié particulièrement les modifications des fibres ligamentaires sous l'effet de la surcharge fonctionnelle. Le périodonte réagit par une hypertrophie des faisceaux fibreux, ne laissant entre eux que de petits espaces occupés par des éléments vasculaires. A un degré supérieur, ces tractus fibreux disparaissent pour faire place à un tissu fibreux jeune sans différenciation. En cas de non fonctionnement (absence de dents antagonistes) les faisceaux fibreux périodontaux s'atrophient. « La constitution anatomique du parodonte, en particulier la disposition des faisceaux ligamentaires, semble indiquer que la transmission axiale des forces semble être le plus favorable pour le maintien de l'intégrité des tissus parodontaires: en effet, de cette façon, l'effort supporté par les dents est à peu près uniformément réparti sur tous les faisceaux fibreux et par suite sur la paroi interne de l'os alvéolaire et la surface du cément. Lorsque au contraire, la couronne de la dent subit des efforts transverses ou tangentiels, les faisceaux ligamentaires sont sollicités de façon inégale : zones de pression et de traction inversées dans la région marginale et la zone apicale. Il en résulte que les forces sont concentrées sur certains points particuliers. Or, ces forces anormales facilement supportées par les tissus sains, se traduisent par des manifestations pathologiques, lorsque la résistance parodontaire diminue » (Held).

Pour maintenir la turgescence de l'espace périodontal, il est nécessaire que sa vascularisation soit assurée dans de bonnes conditions et qu'en particulier l'équilibre soit maintenu entre les phénomènes d'apposition et de résorption auxquels sont soumis de façon constante tous les dérivés conjonctifs ayant un rôle de charpente (os et cément dans le cas particulier).

Or, et ceci nous paraît être un point particulièrement important : la vascularisation et l'innervation du ligament sont excessivement riches. Comme l'a démontré LAZORTHES dans ses lois de l'innervation vasculaire, tout vaisseau proche d'une articulation a une innervation sympathique remarquablement développée. Cette innervation sympathique se diviserait en deux groupes comme au niveau de toutes les autres articulations : l'une, proche et directe, suivant le trajet du nerf mixte; l'autre, indirecte, vasculaire, que nous étudierons avec l'innervation du parodonte en général. Grâce à l'obligeance de MM. les Dr M. AUBRY, Otho-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, et PALFER-SOLLIER, Interne des hôpitaux de Paris, il nous a été possible d'étudier la structure histologique d'un nerf dentaire inférieur prélevé chez un homme au cours d'une intervention sur la mandibule. M. le Professeur CLERMONT n'a pu observer sur cette pièce, la présence de fibres amyéliniques. Il est vrai que nous n'avions pu obtenir qu'une seule pièce et que pour de tels examens, plusieurs nerfs dentaires prélevés chez des individus différents, seraient nécessaires.

Sans pouvoir tirer de conclusions formelles, il semble que pour la pièce examinée, l'innervation neuro-végétative suive uniquement la voie périvasculaire, et que la voie directe, nerveuse, soit inexistante. Cette conclusion ne saurait être généralisée, sans qu'une expérimentation plus systématique, n'ait été réalisée.

Néanmoins, ce point est important, car il permet d'admettre que l'emploi des substances modifiant la vasomotricité de la région parodontaire, trouve sa raison d'être dans l'anatomie du parodonte. Cette vascularisation et cette innervation abondante vont être soumises aux lois générales qui régissent la physiopathologie vasomotrice et ligamentaire.

*
**

L'alvéole, dont la destruction est caractéristique des parodontopathies régressives, doit d'après Beltrami (1946) être nettement différencié de l'os sous-jacent, os basal ou os maxiliaire. Il apparaît et disparaît avec la dent. « Si l'on examine l'intérieur d'un alvéole, on voit que de tous côtés, l'os est très poreux, criblé de trous à large ouverture, et que tout au fond existe un trou plus large qui livre passage aux vaisseaux et nerfs de la dent. L'alvéole de chaque dent est formé d'une mince coque osseuse d'un tissu spongieux : la coque de tissu compact vient se confondre avec les lames corticales, également compactes, du maxiliaire, au niveau du bord libre des alvéoles, près du collet de la dent » (Nogue). Retterer affirme que « la lamelle osseuse interne simule une gaine compacte; mais si on la suit sur

une certaine étendue, on la voit traversée de distance en distance par des espaces médullaires plus ou moins larges qui partent du maxillaire pour se continuer avec le tissu de la membrane circumradiculaire (périodonte). En un mot, la portion alvéolaire des maxillaires est constituée par de l'os spongieux dont les espaces médullaires et les vaisseaux communiquent largement avec le tissu de la membrane circumradiculaire. Pareille structure, pareilles connexions avaient porté RANVIER à dire que « la dent est implantée dans la moëlle osseuse d'un os spongieux ».

D'après la loi de KOELLIKER, l'os alvéolaire est un des points les plus faibles du squelette. « Dans les maladies généralisées du squelette, ce sont certains os et certaines régions osseuses qui sont le plus intéressés par la résorption, les os et les endroits où se font des transformations physiologiques continuelles comme la mâchoire, ou les os de récente formation, les points d'insertion des tendons, les zones où l'os subit de fortes pressions. » En 1935, E. RUTISHAUSER et HELD ont reproduit expérimentalement des parodontoses isolées chez les chiens, démontrant que l'infection n'était qu'un phénomène surajouté, et que la lésion primitive était osseuse.

⁂

La gencive venant de l'extérieur recouvre le tout comme une fine tapisserie; elle est ferme, faisant corps avec l'os sous-jacent (étroite union à la fois conjonctive et vasculaire), offrant un aspect lisse, finement granité. Son bord libre est représenté par

un liseré épaissi, sertissant le collet des dents auxquelles il adhère intimement, délimitant avec la couronne un sillon dont la profondeur ne dépasse pas 1 mm. (0 mm. 8 en moyenne selon ORBAN). La couleur est d'un rose variable, plutôt pâle (sauf chez les sujets pigmentés) et uniforme, tranchant nettement avec la teinte plus foncée du sillon vestibulaire, mobile sur les plans profonds et laissant transparaître sa vascularisation superficielle représentée par le réseau artério-veineux sous-capillaire. Au capillaroscope, la fibro-muqueuse saine laisse apparaître l'extrémité des anses capillaires sous forme de petites boucles ou de crochets répartis de façon irrégulière dans le champ de l'objectif.

Cette gencive épaisse de 300 à 400 μ présente à étudier :

Une zone superficielle;
Une zone profonde.

La zone superficielle ou epithelium malpighien, ou epithelium pavimenteux stratifié est constitué :

Par une couche de cellules aplaties ayant un noyau et de l'éleïdine. Ces cellules s'aplatissent et desquament par hydrolyse, avant d'avoir subi complètement la transformation graisseuse qui s'opère au niveau de la peau;

Par le corps muqueux de MALPIGHI composé de cellules polygonales reliées par des filaments d'union;

Par la couche basale à cellules cubiques: c'est la génératrice des précédentes. Certaines de ces cellules sont rameuses et pigmentaires : ce sont les

cellules de LANGERHANS. Elles envoient leurs bras d'une part, vers la zone superficielle de l'épithélium et d'autre part vers des cellules de la zone profonde : les cellules rameuses du réseau de BORREL-MASSON qui constituent une des pièces capitales du système réticulo-endothélial.

La zone profonde comprend :

Le corps papillaire formé de tissu conjonctif, lâche, dans lequel cheminent les capillaires sanguins, les lymphatiques et les terminaisons nerveuses. Il forme des digitations qui pénètrent dans les couches épithéliales. A ce niveau, les capillaires forment des anses terminales, au sujet desquelles nous reviendrons :

Le chorion est un tissu conjonctif dense au niveau duquel se trouvent des glandes muqueuses et séro-muqueuses. Il est particulièrement épais, à tel point qu'on l'appelle fibro-muqueuse.

« C'est du tissu conjonctif sans fibres élastiques, feutré, épais, compact, dont les fibres profondes se confondent avec les fibres propres du périoste alvéolaire. Le chorion et le périoste sont en continuité directe sans couche sous-muqueuse » (MAGITOT).

RETTERER a trouvé du tissu lymphoïde, semblable au tissu amygdalien dans le tissu gingival. VINCENT reprenant ce point de vue a émis une théorie de la parodontite considérant la gencive comme un émonctoire.

⁂

L'étude de la vascularisation et de l'innervation du paradonte est particulièrement intéressante. Elle va nous montrer une similitude remarquable entre la vascularisation et la vasomotricité du parodonte et celles des extrémités. C'est un point que nous soulignons dès maintenant, sur lequel nous reviendrons plus loin. Imbert avait écrit dès 1927 que « l'odontologie n'était qu'un chapitre particulier de l'acropathologie ». Il est vrai que pour lui, « le déchaussement » de la dent selon son expression, avait un point de départ pulpaire.

Les artères sont toutes fournies par l'artère maxillaire interne. Au maxillaire supérieur, les artères dentaires postérieures irriguent la région molaire et prémolaire; elles naissent sur la face postérieure de la tubérosité du maxillaire, le pénètrent, se creusant des canaux dentaires supérieurs, et aboutissent à chaque dent où elles donnent des branches pour les différentes parties du parodonte et les dents. Le sang vient de l'artère sous-orbitaire pour la région incisive et canine. Elle donne dans le canal sous-orbitaire une branche qui descend dans le conduit dentaire supérieur et antérieur : l'artère dentaire antérieure qui s'anastomose avec les précédentes.

Au maxillaire inférieur, les artères sont toutes tributaires de l'artère dentaire inférieure qui chemine dans son canal en émettant un rameau pour chaque racine; au niveau du trou mentonnier, elle émet un rameau extérieur qui va irriguer la région du menton. Dans l'espace diploïque avoisinant

chaque apex, l'artère dentaire se divise en branches alvéolaires, gingivales, périodontales, et enfin radiculaires et pulpaires.

Les veines suivent, en sens inverse, le trajet des artères et aboutissent au plexus maxillaire interne, et de là, à la jugulaire.

Les artérioles terminales sont entourées de fibres lisses contractiles innervées par les nerfs vasomoteurs du sympathique.

Les capillaires, comme les artérioles, sont entourés de fibres nerveuses sans myéline qui les enlacent en forme de spirale. IMBERT verrait au niveau des capillaires une formation analogue au glomus neuro-myoartériel des doigts, modalité d'anastomose artério-veineuse décrite par MASSON et OTTO GROSSER : artères et capillaires veineux sont enroulés en peloton et certains de ceuxci débouchent dans une veine collective. Chaque vaisseau serait entouré d'après MASSON par une résille amyélinique très serré. On conçoit l'importance d'un tel système en temps que régulateur de la circulation locale et dont l'abondance indique une activité cellulaire intense.

L'innervation sensitive est sous la dépendance du trijumeau.

Nous étudions plus loin l'innervation neuro-végétative. Quels enseignements ont été tirés de l'étude du parodonte et de sa vascularisation ?

1° Le parodonte est un ensemble particulièrement bien adapté et protégé en vue de sa fonction.

Comme le fait remarquer I. J. Van der Ghinst (1936), la fibro-muqueuse protectrice, le ligament alvéolo-dentaire, véritable suspension amortisseuse, la disposition anatomique des dents, des cuspides et des alvéoles, concourent harmonieusement à éviter les conséquences pathologiques des chocs répétés sur un tissu vivant.

2° Pour Entin et Vincent, la gencive est un point mort de la circulation capillaire terminale, et de ce fait, il se produit une véritable stase terminale.

3° Held et Nally (1948) ont montré qu'il existe constamment une infiltration gingivale lymphoplasmocytaire physiologique tenant à un défaut de stimulation fonctionnelle. Il suffit qu'il se produise une infiltration œdémateuse intercellulaire pour que s'approfondisse le sillon gingival et que se forme un cul de sac pathologique. L'os alvéolaire se remanie sous l'effet de l'inflammation gingivale, sans y participer lui-même. L'infiltration « normale » devient pathologique lorsque les phénomènes vasculaires apparaissent.

4° Le parodonte, dont les capillaires peuvent subir une augmentation de calibre énorme, à une intense vascularisation: le débit sanguin peut s'en trouver augmenté 700 fois. Il y a une similitude signalée par Rousseau-Decelle et Imbert, entre la circulation terminale des extrémités et celle du parodonte. Tout comme le doigt, le parodonte est soumis à de nombreuses irritations tant mécaniques que physiques et chimiques.

Ces diverses conclusions nous permettent d'entrevoir le rôle considérable que va jouer le système neuro-végétatif dans le maintien de cet équilibre du parodonte. Qu'une cause externe ou interne vienne perturber cet équilibre, et tout cet édifice fragile va être atteint. Le système neuro-végétatif ne pouvant plus assurer les fonctions qui lui incombent, le trophisme du parodonte est bouleversé.

⁂

Il est classique de faire commencer le système sympathique périphérique à la chaîne latérovertébrale. Seul, le segment cervical est de notre territoire. Il présente trois ganglions : un ganglion inférieur ou stellaire, un ganglion moyen, un ganglion supérieur.

C'est du ganglion cervical supérieur que part la majorité des fibres sympathiques destinées à l'innervation de la région supérieure du cou et de la tête. Parmi ces branches afférentes, nous n'en retiendrons que trois.

1° Le nerf carotidien fournit l'innervation sympathique du ganglion de Gasser, du trijumeau, de la carotide interne (portion intracranienne) et de toutes ses branches collatérales;

2° Le nerf jugulaire établit la connexion dans la région cervicale entre le sympathique et le parasympathique;

3° Les branches vasculaires fournissent l'innervation de la carotide externe et de toutes ses branches collatérales, c'est-à-dire qu'elles assurent en somme

par leur soutien vasculaire, l'innervation des régions faciales et dentaires.

Le parasympathique a son origine dans les noyaux végétatifs annexés aux noyaux bulbo-protubérantiels du moteur oculaire commun, du facial et de l'intermédiaire de Wrisberg, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique. Les filets végétatifs suivent le trajet des nerfs se rendant aux ganglions de la région cranio-faciale : ganglion ophtalmique, sphénopalatin, lacrymal, salivaire, etc... Dans ces ganglions, ils entrent en contact avec des fibres venues du sympathique et des fibres venues des nerfs craniens voisins. Ces systèmes centraux entrent à différents niveaux en contact étroit avec le trijumeau à tel point que Michon et Garnand ont pu écrire que « le système trigémino-sympathique forme un tout parfaitement indissociable ».

Il faut noter que l'artère qui intéresse notre domaine — artère maxillaire interne et parodonte — est une artère terminale de la carotide externe. Or, Kuttelsleger (1947) rappelle trois points particulièrement importants :

1° Lazorthes et Reis (1943), qui ont étudié l'innervation vasculaire céphalique, signalent que « l'artère maxillaire interne est avec la faciale, la collatérale de la carotide externe la plus richement innervée. C'est le point de l'organisme où l'on trouve le plexus périartériel le plus fourni et le plus étendu. Succédant à l'innervation rare de la carotide primitive, contrastant avec l'innervation relativement faible de la carotide interne, celle de la carotide

externe frappe dès le premier abord. Mais à la réflexion, cela n'a rien qui puisse nous surprendre, si nous nous souvenons que c'est une artère riche en collatérales et que dans son trajet, elle ou ses branches, côtoient de nombreuses articulations : temporo-maxillaire et alvéolo-dentaires (principes d'innervation vasculaire de LAZORTHES. 1942). Sur la maxillaire interne se poursuit le plexus important qui entoure l'artère carotide externe. Il est constitué par de petites anses nerveuses très rapprochées les unes des autres. Il est surtout riche de l'origine de l'artère maxillaire interne à la naissance des artères méningées et il est renforcé sur tout son trajet par de nombreux filets qui atteignent l'artère en trois points différents et proviennent de trois sources.

a) Au départ de l'artère aboutit un nerf important qui vient de la branche temporo-faciale de la VII[e] paire ou de son tronc, et un autre, issu du nerf auriculo-temporal;

b) Au point où naissent les artères méningées et surtout l'artère méningée moyenne, le plexus est abordé par plusieurs nerfs vasculaires qui viennent des nerfs dentaire inférieur ou auriculo-temporal. Ces filets se perdent dans le plexus, directement ou indirectement, après avoir cheminé sur l'artère méningée moyenne.

c) Au bouquet terminal de l'artère aboutissent des nerfs très grêles venant du nerf dentaire postérieur ou du nerf sphénopalatin.

Les collatérales de l'artère bénéficient de sa riche innervation. C'est ainsi que l'on peut suivre des prolongements du plexus sur les artères temporales, dentaires postérieures ou inférieures, sphénopalatines et surtout méningées moyennes » (LAZORTHES et REIS).

2° LAIGNEL-LAVASTINE a démontré que le sympathique vasculaire se poursuit jusqu'aux moindres ramifications capillaires.

3° CHAMPY a remarqué par sa méthode de coloration spéciale que les cellules interstitielles étaient les plus nombreuses autour des capillaires.

Ces considérations anatomiques établissent suffisamment l'importance du système neuro-végétatif au niveau du parodonte.

Celui-ci nous apparait en résumé, comme un tissu complexe spécialisé en vue d'une fonction particulière reflétant l'état actuel humoral et métabolique du sujet, soumis à une activité biologique intense, un renouvellement tissulaire incessant du cément, de l'os alvéolaire, du ligament, de la fibro-muqueuse gingivale. Sa vascularisation à type terminal, en particulier dans la région incisivo-canine inférieure, localisation fréquente des parodontites à leur début, sa richesse d'innervation neuro-végétative nous autorisent à dire que, tout ce qui va déséquilibrer le système neuro-végétatif, est appelé à jouer un rôle prépondérant dans sa pathologie.

CHAPITRE III

ETUDE DES PHENOMENES NEURO-VEGETATIFS DANS LES PARODONTOPATHIES REGRESSIVES

« Ce système neuro-végétatif sans lequel rien ne se règle, ne se dérègle, ni ne se rétablit... »

TOURNAY (1936).

L'étude anatomique du parodonte nous a fait constater la richesse des terminaisons neuro-végétatives à son niveau. Il nous faut maintenant décrire et analyser la participation du système neuro-végétatif dans les phénomènes cliniques des parodontopathies régressives.

Mais auparavant, il est nécessaire de préciser quelques aspects généraux du rôle du système neuro-végétatif, dans l'inflammation, les désordres endocriniens, la vaso-motricité, la résorption osseuse en les rapportant à la physiopathologie du parodonte.

1. *Etude générale de la physiopathologie neuro-végétative.*

LETULLE définit l'inflammation comme « la série des désordres matériels, dégénératifs et réactionnels résultant de toute injure mécanique toxique ou infectieuse ayant atteint un organisme vivant ».

Elle se traduit par une vasodilatation qui entraîne un ralentissement sanguin, une exsudation du liquide

plasmatique (c'est-à-dire, troubles de la perméabilité vasculaire, exode leucocytaire et réactions des cellules fixes, modification de ces cellules suivie ou non de dégénérescence variée). Reilly et Laplane qui ont longuement étudié l'action du système neuro-végétatif au cours des infections, sont d'accord avec Leriche pour conclure à sa prépondérance dans les phénomènes inflammatoires. Au terme de leur expérimentation, ils écrivent que « le système neuro-végétatif conditionne pour une large part la réaction inflammatoire locale, mais que celle-ci soit incapable d'enrayer la multiplication des germes, il subit l'action des poisons microbiens par exemple, déterminant localement ou à distance, les perturbations vaso-motrices et les lésions vasculaires les plus graves; par cet intermédiaire enfin, il est capable d'altérer l'équilibre trophique de certains parenchymes et de compromettre à échéance plus ou moins longue leur fonctionnement ».

Si l'harmonie neuro-végétative est parfaite, elle engendre devant l'agression inflammatoire non seulement une réaction salutaire en facilitant la défense locale, mais encore en interdisant les répercussions à distance. Mais que la réaction vago-sympathique soit déficiente et le désordre inflammatoire aura un retentissement bien plus grand sur l'organisme.

Etudiant les réactions de défense, Reilly écrit qu'une excitation neuro-végétative peut circonscrire ou atténuer un foyer microbien selon son moment d'apparition et l'intensité de la réaction qui en résulte. Mais celle-ci ne dépend pas seulement de

l'agent excitant et de son agressivité, elle est également liée d'une part à l'état du tonus neuro-végétatif infiniment variable selon les sujets, et d'autre part, au degré plus ou moins grand de fragilité des capillaires. Ces variations s'observent au plus haut point dans l'espèce humaine dont chaque individu, comme l'écrit R. Leriche, possède un équilibre vaso-moteur qui lui est propre.

Dans le cadre de l'étude de l'inflammation entre également celle des phénomènes allergiques au sujet desquelles Reilly a encore démontré le rôle du système neuro-végétatif. Si celui-ci n'est pas physiologiquement suffisant, chez un individu déjà sensibilisé cette réaction neuro-végétative en perturbant le régime circulatoire dans un sens défavorable, en déterminant une ischémie plus ou moins prolongée, suivie d'importants troubles de la perméabilité capillaire et d'infiltrats hémorragiques, altérera la nutrition des tissus et créera en particulier des conditions favorables à la multiplication « *in situ* » des germes qu'ils hébergent à l'état latent.

Comment est excité ou paralysé le système neuro-végétatif ? Pendant longtemps on a admis que son activité était liée à l'existence de substances activantes d'origine glandulaire ou tissulaire, dont la présence dans le milieu humoral jouait le rôle d'hormones stimulantes plus ou moins spécifiques. Tel était le rôle connu de l'adrénaline pour le système sympathique et de la choline ou de l'acétylcholine pour le parasympathique. On savait qu'il existait aussi des substances activantes de même ordre dans divers extraits glandulaires : hypophy-

saire, ovarien, testiculaire, thyroïdien, cortico-surrénal. Ainsi, la vagotonine, isolée des extraits pancréatiques, possède une remarquable activité stimulante sur le système vagal.

Dans cette conception, les substances hormonales jouaient un simple rôle activant. Mais cette conception — comme le fait remarquer TINEL — est maintenant complétée, car on leur accorde non seulement une action activante mais encore un rôle nécessaire au fonctionnement neuro-végétatif. L'influx nerveux végétatif ne pourrait agir qu'en provoquant en certains points — fibres lisses par exemple — la formation de substances chimiques seules capables en réalité d'agir sur l'organe innervé. Ces substances chimiques seraient justement les mêmes hormones reconnues déjà comme activantes des systèmes végétatifs. C'est uniquement en provoquant au niveau des terminaisons, la formation locale d'adrénaline active ou d'une substance analogue, que les fibres sympathiques peuvent produire la contraction des parois vasculaires. Mais les substances actives ainsi produites localement par l'excitation nerveuse peuvent être reprises par la circulation et aller déterminer à distance d'autres effets physiologiques. C'est la conception du transport humoral des excitations nerveuses, acceptée et prouvée à l'heure actuelle pour le système neuro-végétatif, mais non étendue encore au système cérébro-spinal. Le mécanisme intime du système neuro-végétatif est loin d'être encore entièrement élucidé, mais l'intrication entre le système vago-sympathique et les endocrines est indéniable. Dès lors, toute altération, tout trouble fonctionnel dans les glandes à sécrétion interne aura

un retentissement immédiat sur le système neuro-végétatif et de ce fait sur les organes dont il assure la fonction. Les exemples sont nombreux, sans qu'il soit nécessaire de les énumérer dans la pathologie interne.

Le mécanisme qui règle la vasomotricité est loin d'être connu dans ses points les plus précis, mais il est cependant quelques aspects que l'on a pu saisir et étudier. Nous avons déjà citer les lois anatomiques de l'innervation vasculaire. Nous voulons maintenant rappeler quelques points de la vasomotricité, capillaire en particulier.

Les nerfs vaso-moteurs constituent une des parties les plus importantes, sinon capitales, du système végétatif puisque par la régularisation circulatoire, ils commandent en même temps, pour une grande part, à la nutrition et à l'activité de tous les tissus, aux échanges organiques, aux fonctions d'assimilation et d'excrétion, à la régulation thermique, aux sécrétions glandulaires et aux fonctions mêmes des centres nerveux.

Nous savons que les capillaires ont une motilité et une contractilité propres, qu'ils subissent dans un même organe des variations énormes qui correspondent à ses états de repos ou d'activité fonctionnelle. Par leur tonus et par leur contractilité, les capillaires, réalisant un véritable cœur périphérique à la façon d'une éponge qui se remplit et se vide alternativement, sont un facteur essentiel de régulation de l'activité circulatoire.

Le tonus et la motricité des parois capillaires sont pour une grande part sous la dépendance des subs-

tances chimiques et des hormones glandulaires contenues dans le sang circulant, mais il existe aussi pour les capillaires, une régulation nerveuse vaso-motrice. Cette vaso-motricité capillaire est en partie indépendante de la vaso-motricité artérielle, artériolique et veineuse. Bien que les capillaires apparaissent comme la terminaison des artérioles et comme leur transition naturelle avec les veinules, il existe cependant entre les éléments vasculaires, une indépendance relative qui se manifeste déjà en clinique par des réactions fonctionnelles souvent discordantes. C'est ainsi que HALLION, comme le fait remarquer TINEL, signalait déjà en 1899 des états de vaso-constriction artérielle contrastant avec la rougeur de la peau par dilatation capillaire (ischémie avec stase) ; de même, l'on rencontre au contraire des états fébriles avec température élevée qui témoignent d'une vaso-dilatation artériolique, s'accompagnant pourtant de pâleur des téguments par constriction capillaire. C'est pour LERICHE et FONTAINE (1929) surtout la notion de centres vaso-moteurs périphériques indépendants des centres bulbaires et spinaux qui expliquerait cette séparation relative entre capillaires et artérioles. Les mêmes discordances se retrouvent dans la sensibilité, différente de ces éléments aux actions chimiques et pharmacodynamiques ainsi qu'aux hormones glandulaires.

On admet généralement que le tonus capillaire est surtout réglé par une hormone sécrétée par l'hypophyse postérieure, de même que le tonus artériel et artériolique est entretenu par l'adrénaline. Peu nous importe s'il existe une ou plusieurs hormones agissant sur la motricité capillaire, le point important

est de savoir que la régulation hormonale capillaire est très probablement différente de celle qui règle le tonus artériel et artériolique.

Pendant longtemps, il a été admis que les capillaires étaient remarquablement sensibles à l'action paralysante d'un produit de désintégration des protéines : l'histamine. Or, cette opinion n'est plus admise. Reilly et Laplane sont d'accord pour faire intervenir avec Spiess, de Bruce, de Breslauer, Riecker, le système nerveux et non plus seulement l'histamine ou des substances analogues. Pour Riecker, cité par Reilly et Laplane, une excitation très légère met en jeu uniquement les vaso-dilatateurs et entraîne une dilatation capillaire. Plus marquée, elle exerce ses effets sur les vaso-constricteurs, d'où l'ischémie. Un degré de plus et l'irritation engendre une paralysie des vaso-constricteurs aboutissant à la dilatation capillaire paralytique. Enfin, à son terme le plus achevé, l'excitation détermine une paralysie des constricteurs et des dilatateurs. Privé de tonicité, le capillaire est alors dilaté au maximum.

A côté de ces dilatations actives locales prennent place, les dilatations dues à la stase et à la perte de contractilité des capillaires qui entraîne toute vaso-constriction des artérioles, à la condition d'être intense, durable et répétée. Par là, une excitation de la sensibilité cutanéo-muqueuse ou superficielle, réfléchie sur les centres médullaires ou ganglionnaires du système neuro-végétatif est capable d'altérer gravement le tonus des capillaires et parfois fort à distance, en restreignant l'apport d'oxygène et

d'hormone hypophysaire indispensable à leur équilibre nutritif. Avec Leriche, Reilly et Laplane concluent à la notion d'une étroite subordination foncière des capillaires au sympathique vaso-constricteur. Pour ces auteurs, la vaso-motricité capillaire serait d'abord d'ordre neuro-végétatif, alors que pour Tinel, un facteur cérébro-spinal interviendrait.

Quoi qu'il en soit, on admet la prépondérance vago-sympathique dans la motricité capillaire. C'est-à-dire qu'un trouble vaso-moteur capillaire peut être dans une certaine mesure corrigé par une substance agissant sur le système neuro-végétatif.

Nous voulons encore insister sur un point : c'est la relative indépendance des systèmes artérioliques et capillaires. Ceci permet de bien comprendre certains phénomènes paradoxaux au premier abord. Il est quatre ordres de faits que l'on peut rencontrer dans la physiopathologie vasculaire des extrémités :

1° L'artériole et le capillaire sont tous les deux en état de vaso-constriction. C'est l'angiopasme ischémique global, c'est la syncope locale des extrémités que l'on observe dans le phénomène du doigt mort;

2° L'artériole et le capillaire sont tous les deux dilatés : c'est l'érythro-mélalgie, le résultat d'une injection d'acétyl-choline, d'une sympathectomie périartérielle;

3° L'artériole présente un spasme et le capillaire paralysé est dilaté : c'est la cyanose d'origine

artériolaire, réagissant à l'acétyl-choline et non d'origine veineuse sur laquelle l'acétyl-choline n'a aucune influence;

4° L'artériole est dilatée alors que le capillaire est en vaso-constriction. C'est le tableau clinique de la vaso-dilatation à peau blanche et chaude que nous rencontrons dans les œdèmes angio-neurotiques, et l'acromélalgie.

Cette vue un peu schématique de la physiopathologie de la vaso-motricité des extrémités nous permettra d'analyser plus loin les phénomènes vaso-moteurs dans les parodontopathies.

Mais auparavant, nous voudrions rappeler très brièvement le rôle du système neuro-végétatif dans la résorption osseuse.

L'os se défait et se refait constamment. Il y a une perpétuelle résorption et apposition d'os. Pour que cette évolution incessante s'effectue normalement, cela nécessite l'intégrité de l'équilibre métabolique phosphocalcique, de l'état vasculaire intra-osseux, et de la matrice protéïque de l'os.

Or, que ce soit l'équilibre métabolique phosphocalcique, que ce soit l'état vasculaire osseux, que ce soit la qualité de la matrice protéïque apte à fixer les substances minérales, ces différentes modalités physiologiques ou anatomiques sont sous la dépendance directe ou indirecte, par l'intermédiaire des hormones et du milieu circulant, du système neuro-végétatif.

Lericue a fortement insisté sur tous les phénomènes vaso-moteurs de la condensation et de la résorption osseuse. Son point de vue a été complété ou repris et modifié par certains, mais il n'en reste pas moins vrai que, quelle que soit la modalité invoquée, nous trouvons, toujours, de façon plus ou moins éloignée d'ailleurs, le rôle du système vago-sympathique.

Ces quelques remarques sur la physiologie du système neuro-végétatif vont nous permettre d'aborder maintenant l'étude des phénomènes neuro-végétatifs dans les parodontopathies régressives.

2. *La participation clinique du système neuro-végétatif dans les parodontopathies.*

A l'état normal, chez le sujet indemne de lésions parodontaires, l'équilibre vago-sympathique assure une bonne irrigation de la région, partant une bonne nutrition.

De nombreux expérimentateurs ont pu reproduire des lésions du parodonte par irritation nerveuse. Entin en particulier, en agissant sur le *tuber cinereum* du chien. Schwarz, par ligature du nerf dentaire inférieur à son entrée dans le trou mandibulaire. Gluschkow, par une irritation périphérique (huile de croton) du nerf mentonnier sectionné, ont obtenu des lésions régressives parodontaires.

Entin a fait ressortir la fréquence des troubles parodontaires chez les malades dont le système

neuro-végétatif est atteint. Pour cet auteur, il est rare qu'un parodontapathique ait un tonus neuro-végétatif normal. Il les divisait en sympathico-toniques et vago-toniques. Nous savons que cette classification n'est guère admise à l'heure actuelle, les moyens d'explorer le sympathique sont encore trop vagues et la réponse qui nous est donnée prouve plus un déséquilibre qu'un déficit ou une exagération de l'un des deux systèmes antagonistes. Cependant, ENTIN, avec DRESEL, LEAGE, ERLICH, OMNES, admettent la quasi constance des parodontopathies dans les déséquilibres neuro-végétatifs. Ces auteurs, avec PLAS et FRICOU ont fait ressortir l'association assez fréquente entre parodontopathies et troubles sympathiques périphériques. Pour notre part, nous les avons également observés.

Nous sommes d'accord avec ENTIN pour dire que la plupart des malades examinés présentent un tonus neuro-végétatif s'écartant de la normale, qu'en général ils ont tendance à avoir un système vagal facilement excitable (8 cas sur 15), mais qu'aucune relation ne semble pouvoir être établie entre une certaine variation du tonus et une forme déterminée de parodontopathie régressive.

Il semble plutôt s'agir d'un déséquilibre entre les actions antagonistes des systèmes vague et sympathique, comme tendent à le démontrer les troubles vaso-moteurs que nous avons systématiquement recherchés et retrouvés dans 14 cas sur 28.

Ces troubles sont de plusieurs ordres. Nous avons trouvé tout d'abord des symptômes mineurs tels que

les engelures, la frilosité localisée aux extrémités, puis à un autre degré, les sensations de doigt mort. blanc, dans lequel la circulation se fait mal, les acroparesthésies, les acrocyanoses. la sudation fréquente des mains et enfin des syndromes de RAYNAUD frustres dans lesquels les malades notent des crises ischémiques des extrémités. peu douloureuses et suivies d'une vaso-dilatation intense. Ces modalités reflètent les quatre états physiopathologiques des artérioles et des capillaires, suivant qu'ils sont spasmés ou dilatés, ensemble ou de façon opposée.

Nous avons également constaté que souvent ces malades présentaient des troubles endocriniens et que ces troubles étaient associés à des perturbations vasculaires périphériques que l'on retrouve toujours au niveau du parodonte. sous forme de vaso-dilatation ou de spasme. influençable par le 2249 F. et appréciée au niveau de la gencive par le capillaroscope.

De l'étude critique de nos observations. il ressort que nous voyons fréquemment l'association des troubles vaso-moteurs et d'une parodontopathie. Il nous faut donc maintenant rechercher quelles sont les causes susceptibles de provoquer un trouble vago-sympathique se traduisant par un déséquilibre vaso-moteur parodontaire générateur de lésions régressives du parodonte.

Nous avons en premier lieu les traumatismes. Ils sont fréquents dans les malpositions dentaires. les mauvaises habitudes. les attitudes professionnelles. les troubles de l'occlusion. ce que tous les auteurs ont noté d'ailleurs. comme causes favorisantes des

parodontopathies régressives généralisées ou localisées. Devant des microtraumatismes dentaires, nous sommes en présence d'un état physiopathologique analogue à celui d'une entorse, mais permanent. Depuis LERICHE et ses élèves, le rôle du système neuro-végétatif a été démontré de façon péremptoire dans ce processus pathologique. Le ligament alvéolo-dentaire, véritable porte-nerfs sous l'effet du choc répété, engendre un œdème ligamentaire (DECHAUME) générateur de réflexes perturbateurs. Il n'est plus à même de jouer le rôle de « frein hydraulique » dont nous avons parlé. Ces réflexes seront entretenus par l'œdème ligamentaire qui provoque l'égression de la dent, augmentant encore le traumatisme. C'est un cercle vicieux qui s'est constitué et s'entretient de lui-même.

Une autre cause peut être trouvée dans les infections périapicales des dents non ou insuffisamment traitées pouvant provoquer elles-mêmes, à l'occasion d'un réveil sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, un œdème ligamentaire ou une irritation sympathique (DECHAUME-LEDUC). L'emploi de substances irritantes dans les traitements radiculaires peut lui aussi provoquer de tels accidents.

De même que la dent de sagesse inférieure lors d'une poussée évolutive est capable d'engendrer des troubles d'ordre réflexe, décrits depuis ROUSSEAU-DECELLE sous le nom de stomatite neuro-trophique, de même Z. FRANKL attribue à l'évolution de la dent de sagesse certaines parodontites. Le mécanisme se ferait, soit sous l'effet d'une poussée mécanique

agissant sur les ligaments voisins, soit par phénomène purement réflexe.

Les infections bucco-dentaires (gingivo-stomatites, accidents d'éruption de la dent de sagesse, etc...) vont, elles aussi, compliquer l'irritation neuro-végétative, de même que l'infection propre aux parodontites va provoquer secondairement, une hypérémie dont la conséquence sera la lyse alvéolaire. En effet, nous savons qu'un tissu mal irrigué est un tissu sur lequel l'infection va pouvoir se développer avec prédilection. Cette perturbation vaso-motrice entraînant un œdème ligamentaire par voie réflexe, comme l'a montré E. May dans les hydarthroses vaso-motrices, est une des causes favorisantes de l'infection parodontaire.

Il est enfin une dernière cause locale génératrice de désordre vago-sympathique. Elle comprend les prothèses mal faites, traumatisant la gencive (couronnes mal ajustées, obturations débordantes) ou mal équilibrées, insuffisantes par leur étendue, leurs points d'appui, et dont la conséquence est une surcharge fonctionnelle de certaines dents.

⁂

Nous venons d'analyser là, les causes principales capables d'irriter, au niveau du parodonte, le système neuro-végétatif, et par là, d'engendrer un déséquilibre vaso-moteur. Nous allons maintenant étudier les causes d'ordre général perturbant le sympathique.

Nous avons déjà souligné l'étroite corrélation qui existe entre les glandes endocriniennes et le système

neuro-végétatif. Tout déséquilibre endocrinien aura comme conséquence un déséquilibre neuro-végétatif. De nombreux auteurs : CITRON, BOENHEIM, LÉOPOLD-LÉVY, DELATER, VINCENT ont établi des relations précises entre les troubles endocriniens et les diverses formes de lésions parodontaires. VINCENT a particulièrement insisté sur la fréquence des parodontoses liées à une déficience des hormones gonadotropes, ASKANAZY, RUTISHAUSER, HELD, ont étudié les conséquences d'un hyperfonctionnement des parathyroïdes dans la fonte des rebords alvéolaires.

Tout changement dans la composition du milieu intérieur a un retentissement sur le système vago-sympathique : troubles anaphylactiques, troubles acido-basiques, toxines exogènes ou endogènes sont autant de causes d'irritation. De même, les troubles digestifs (carence d'apport, d'assimilation, régime trop riche, pH modifié, arthritisme, urémie, uricémie), les troubles du sang (anémie, leucocytose), les maladies infectieuses (fièvre typhoïde) peuvent aussi entraîner des désordres vago-sympathiques.

Est-il besoin d'insister sur l'existence des parodontites chez les diabètiques ? Nous avons pu en observer plusieurs cas (Obs. 7, 10, 20, 26). Elles se présentaient toutes avec le même tableau clinique : parodontite avec forte suppuration, culs de sac profonds, résorption alvéolaire généralisée à tendance verticale. L'efficacité du traitement par les vaso-dilatateurs, l'importance des phénomènes vaso-moteurs quasi constants chez les diabétiques, indi-

quent combien le facteur neuro-végétatif peut être invoqué dans l'évolution de cette maladie.

Importante également est la résonnance qu'ont les troubles nerveux d'origine cérébro-spinale sur le système autonome. L'acrodynie est un exemple particulièrement démonstratif qui nous rappelle une fois de plus l'étroite analogie entre les vaso-neuroses et leur localisation fréquente aux extrémités (doigts et bouche) où l'on retrouve dans 40 % des cas de lésions parodontaires analogues à celles des parodontopathies (Boisramée). De même, les étroites relations entre l'artériosclérose et les troubles vasomoteurs dans la parodontite ont été étudiées par Quian qui a consacré à cette étude sa thèse d'agrégation.

Il est enfin une dernière cause, capable d'altérer l'harmonie neuro-végétative : ce sont les conditions morales du sujet. Tinel écrit « qu'il est superflu d'insister sur les innombrables exemples de l'action du psychisme sur le système végétatif ». Alglave dans sa thèse a démontré les conséquences neuro-végétatives de l'émotion dans l'apparition des rhumatismes; il rapporte un cas de maladie de Raynaud et un cas d'acrocyanose (Tinel) d'origine émotionnelle. Nous croyons pouvoir rapprocher ceci de la fréquence des parodontites chez des sujets dont les conditions morales ont été particulièrement affectées durant cette guerre (déportés, réfugiés, etc...).

***

De cette longue énumération, il ressort que toutes les causes susceptibles de provoquer un trouble vago-sympathique se traduisant par des phénomènes vaso-moteurs sont des causes de parodontopathies régressives. Ces causes d'ailleurs vont, une fois que le désordre, l'irritation sympathique aura été déclenché, l'entretenir et même l'augmenter. Or, à chaque fois que ces causes existent, elles ne donnent pas nécessairement naissance à une parodontopathie.

Les explications avancées sont nombreuses. Pour les uns, le parodonte est un « *locus minor resistentiæ* », que HRUSKA et ENTIN attribuent à une débilité du système vaso-moteur ortho et parasympathique. Pour d'autres, l'Ecole suisse en particulier, la raison en est dans une « altération constitutionnelle qui reste latente tant qu'elle ne se manifeste pas par la maladie » (HELD). Cette altération serait héréditaire ou acquise (civilisation, sédentarisme, alimentation). ROUGET, dans sa thèse sur les relations entre la « Constitution, le Tempérament et les Parodontoses », rappelle l'influence du système neuro-végétatif sur le soma et le caractère.

Les constatations de BOBER et MUNZEL, relevées chez les parodontopathiques, démontrent que ceux-ci sont toujours marqués par des indices ou des stigmates qui traduisent des altérations constitutionnelles : troubles endocriniens, neuro-végétatifs, altérations capillaires. En particulier, sur 28 cas observés par BOBER et MUNZEL, un seul homme et une seule femme montraient des capillaires normaux.

L'explication la plus séduisante est celle qu'en a donné il y a quelques années Raison et Bara. Elle est basée sur les travaux de Reilly au sujet des lésions intestinales au cours de la fièvre typhoïde. Le rôle du système neuro-végétatif est dans cette explication primordiale : « Un germe pénétrant par effraction au niveau de la muqueuse buccale, gagnant un ganglion, s'y lyserait et mettrait ainsi en liberté une endotoxine pour le système nerveux autonome facial. L'imprégnation de ce système par l'endotoxine expliquerait le déclanchement de la lésion au niveau du parodonte sensibilisé. Cette lésion peut être reproduite par simple irritation du système neuro-végétatif. » Or, nous venons de voir que ces causes d'irritation sont multiples au niveau du parodonte, sans être pour cela suffisantes pour déclancher une parodontopathie. Il faut tout d'abord que le système nerveux organique ait été sensibilisé par une endotoxine d'origine soit microbienne soit chimique.

C'est à ce processus que nous assisterions dans les cas de parodontite, où le parodonte sensibilisé par l'endotoxine infectieuse dans son système nerveux végétatif, va être le siège d'une parodontite secondaire, par irritation sympathique (malposition, carie, septicite bucco-dentaire, prothèses défectueuses, traitements dentaires insuffisants, etc...).

Nous avons pu vérifier cette assertion, cliniquement, en remarquant le grand nombre de patients qui bien que présentant des troubles de l'occlusion n'ont vu leur parodontite « se révéler » que quelques temps après une gingivo-stomatite surtout vers la fin

de la guerre, époque où nous avons assisté à la recrudescence des gingivo-stomatites. Raison et Bara font jouer dans cette sensibilisation un rôle prépondérant à l'histamine dont on connait l'action élective sur les capillaires et le système autonome, à tel point qu'ils ont proposé une médicamentation antihistaminique et désensibilisatrice de la parodontite. Lehmans et Vincent font intervenir le rôle de l'infection, car Karatachow en provoquant l'irritation du nerf sous-orbitaire n'a pu reproduire au niveau du parodonte, des lésions analogues à celles provoquées par Reilly dans la fièvre typhoïde. Cependant, les expériences de Entin, Gluschkow et Schwarz sont opposées à une telle conclusion. Pour Reilly et Laplane, la présence d'histamine ou de substance « H » analogue à celle-ci, ne serait pas nécessaire dans le développement de tels phénomènes. Ils ont en effet réalisé des lésions semblables sans présence d'histamine, et seulement expliquées par la mise en jeu de réflexes vago-sympathiques. Pour Tardieu, un phénomène d'hypersensibilité, conditionné par le jeu endocrinien, l'équilibre humoral, les avitaminoses, les intoxications, les incitations sensitives répétées, serait à même d'expliquer cette « sensibilité » particulière du parodonte.

Ayant étudié les causes capables de provoquer un déséquilibre neuro-végétatif, il nous faut maintenant en envisager les conséquences.

Ce trouble va se traduire suivant la loi générale du système neuro-végétatif par des désordres vasculaires ainsi que nous l'avons rappelé. D'abord dilatation des capillaires, puis spasme artériolaire et

ischémie, et enfin dilatation paralytique. Désordres qui ont comme corrolaire un œdème ligamentaire en raison de l'extrême richesse en éléments vago-sympathiques du périodonte.

Or, quels sont les faits cliniques que nous constatons dans la parodontite ? C'est la prédominance des signes inflammatoires, vasculaires : gencives rouges, violacées, congestives, œdématiées, saignant au moindre contact et même spontanément, suppuration. Les examens capillaroscopiques de la gencive pratiqués par H. Back et Redisch, King, Müller, Rieser, Jaenstch, Giacosa ont montré que dès que s'amorce une réaction inflammatoire, même sans manifestation clinique apparente, apparaissent de nouvelles séries de vaisseaux capillaires avec des variations dans leur disposition et quelquefois des extravasations sanguines sans manifestations hémorragiques visibles cliniquement. Pour Back et Redisch, les capillaires sont élargis et pleins de sang. Held écrit que « l'espace périodontal, souvent élargi, est infiltré de lymphocytes et ses vaisseaux sont dilatés ». Thoma a également noté cette élévation du volume des capillaires.

Un autre aspect de l'inflammation est l'œdème du ligament. Celui-ci est œdématié, infiltré : il y a exsudation du liquide plasmatique : la dent est mobile, et cette mobilisation est douloureuse au début de la poussée évolutive. C'est un phénomène physiopathologique banal, mais dans lequel l'action neuro-végétative est prépondérante comme nous l'avons vu.

Bader étudiant la douleur dans les parodontopathies voit dans le prurit gingival, dans cet « agace-

ment » si caractéristique, une manifestation d'origine sympathique qu'il attribue à des floculats humoraux agissant par irritation mécanique sur le sympathique endovasculaire.

D'une façon générale, il est établi que le système végétatif tient sous sa dépendance la trophicité des tissus, par l'intermédiaire du milieu humoral. Lésé, il va diminuer la résistance du parodonte particulièrement exposé à de multiples attaques et de plus, point faible du squelette (Koelliker). Il va permettre à l'agression microbienne externe ou interne de se développer. En particulier, la théorie infectieuse de Vincent pourrait trouver là une preuve supplémentaire de la localisation du germe. Nous nous trouvons devant un parodonte moins apte à lutter contre l'infection venue du sang ou de la cavité buccale.

Dans les parodontoses, H. Back et Redisch ont pu voir, grâce au microscope cornéen de Vogt, que les capillaires sont irréguliers, flexueux et atrophiés dans l'ensemble. Tous les auteurs ont insisté sur le caractère « ischémique » de la gencive. Les documents sur cette forme sont rares par rapport à la forme congestive où ils abondent. Néanmoins, de nombreux auteurs — Vincent en particulier — insistent sur la fréquente corrélation entre l'insuffisance hépatico-endocrinienne et cette forme souvent associée elle-même par ailleurs aux lacunes cunéiformes dentaires.

Or, dans un article récent, E. May, se basant sur les travaux de Abderhalden, Back et P. Fischer, Mac-Ferlane et G. B. West, étudie le mécanisme

d'action des médiateurs chimiques, vaso-constricteurs en particulier. L'organisme produirait, avec le concours de certaines diastases d'origine alimentaire, deux substances vaso-constrictrices : l'adrénaline et la noradrénaline. Elles n'existeraient pas toutes deux dans le sang humain, seule l'adrénaline circulerait (West). Elle se formerait à partir de la noradrénaline par méthylation en présence d'une diastase : la méthylase. D'autre part, l'acétylcholine, médiateur chimique du parasympathique vaso-dilatateur est détruite si elle s'accumule par cholinestérase.

Pour que l'action équilibrée de ces « médiateurs chimiques » s'effectue, cela nécessite une parfaite intégrité fonctionnelle hépatique et endocrinienne. Or, nous savons que dans la forme que nous étudions, la fonction hépatico-endocrinienne est insuffisante. Il pourrait donc se produire une impossibilité de la méthylation de la noradrénaline en adrénaline. La sympathine non méthylée (noradrénaline) a une action plus énergique et plus universellement vaso-constrictrice. De même que E. May voit dans ce phénomène, l'explication biochimique de troubles divers spasmodiques diffus ou localisés, observés en clinique, de même nous serions tentés de voir là, ou dans un phénomène analogue, l'explication de la vaso-constriction capillaire dans la forme ischémique.

Une autre conséquence, caractéristique par elle-même des parodontopathies, est la résorption osseuse. Comment l'expliquer ? Il nous faut reconnaître que cela est assez difficile si nous nous basons sur l'axiome de Leriche : « Toute raréfaction osseuse

est en rapport avec une hypérémie locale, toute condensation osseuse est due à une stase sanguine. » Nous admettons d'après les images capillaroscopiques, d'après l'efficacité thérapeutique et d'après les propriétés pharmacodynamiques du 2249 F que nous étudions plus loin, que nous sommes devant une ischémie artériolaire avec stase sanguine capillaire. Il n'y aurait donc pas raréfaction, mais au contraire condensation. Or, les images radiographiques sont indiscutables : il y a résorption de l'os, avec bords flous dans les formes inflammatoires, avec bords nets dans les formes dystrophiques pures.

Cependant, il est un processus physiologique proche du problème qui nous occupe : c'est l'atrophie sénile physiologique de l'os alvéolaire. Certains, d'ailleurs, ont voulu faire des parodontoses une forme présénile devenue pathologique par sa précocité.

Or, chez le vieillard, il n'y a manifestement aucune hyperémie capable d'engendrer la résorption osseuse. Cette décondensation est due à une déficience hormonale. Dans les troubles à type syndrome de Raynaud, on a noté des lésions osseuses régressives et dystrophiques. On pourrait donc envisager le même processus pour expliquer la résorption osseuse : trouble hormonal ou déséquilibre neuro-végétatif agissant, par un mécanisme ignoré sur l'os déjà diminué dans sa qualité. Deux constatations sont certaines : d'une part, les ostéoclastes, souvent présents, ne sont pas nécessaires à la résorption; d'autre part, c'est au voisinage du ligament que la résorption s'effectue, aux endroits où l'on voit les capillaires du

ligament augmenter perpendiculairement à l'os qu'ils perforent (THOMA).

De toute façon, quel qu'en soit le mécanisme, là encore nous retrouvons le rôle du sympathique. « C'est la régulation humorale que nous trouvons à chaque instant associée à la régulation nerveuse, et faite à la fois des conditions variables d'irrigation, d'influence physico-chimiques, d'actions hormonales ou d'imprégnations toxiques qui constituent l'action du milieu circulant » (TINEL).

Nous avons tenté dans ce chapitre de faire ressortir les phénomènes neuro-végétatifs dans les parodontopathies régressives. Bien des points de notre argumentation sont encore trop vagues à notre gré, mais dans l'étude du système neuro-végétatif, tout est loin d'être éclairci et admis de tous... La même remarque s'applique aux parodontopathies où nous sommes encore, là aussi, au stade analytique.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

Nos observations ont été rédigées suivant le schéma de la feuille d'observation pour parodontopathies de HELD, modifiée par M^me^ A. CHAPUT (1948).

Cette feuille d'observation, adoptée par l'ARPA Internationale (Association pour la recherche sur les parodontoses), est un schéma pour l'étude aussi complète que possible d'une parodontopathie. Nous regrettons de ne pouvoir donner ici que vingt-huit observations résumées, mais tous les documents se trouvent à la clinique stomatologique de la Pitié à Paris.

OBSERVATION I

Monique Lau, 18 ans. Examinée le 16 juillet 1946.

Début avril 1946, par suppuration et ébranlement au niveau de d2, d3, d6, g6.

Etat général :

1° Ictère en 1940. Intolérance alimentaire.

2° Scarlatine. Rougeole. Angines fréquentes.

3° R.O.C. Stimulation vagale modérée.

4° T.A. 13 1/2 - 7.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée à d2, d3, d6, g6.

Forme fonctionnelle : Occlusion normale. Mais la patiente a l'habitude en travaillant de mordiller son crayon au niveau de d2, d3.

Forme radiographique : Résorption mixte s'étendant jusqu'au 1/3 apical.

Lésion apicale inflammatoire sur d6.

Traitement : Jusqu'au 3 décembre 1947, tous les traitements ont été sans résultat (traitement local : acide trichloroacétique, mise à plat des culs de sac. détartrage, traitement radiculaire de d6).

3 décembre 1947 : Extraction de d6. Amélioration; la suppuration tend à se tarir. On fait des injections de novocaïne-retard sans résultat.

24 février 1948 : 2249 F. Amène rapidement le retour à l'aspect normal de la gencive.

27 novembre 1948 : Stabilisation maintenue : coloration et consolidation maintenue. Une fine goutelette de pus apparaît le matin au niveau de d2. d3, pour disparaître lors de la cure mensuelle de 2249 F.

OBSERVATION II

Raymonde Per. 48 ans. Examinée le 22 mars 1947.

Début : En 1938. après une hystérectomie totale.

Etat général :

Hystérectomie en 1938.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec grosse mobilité dentaire.

Forme fonctionnelle : Edentée molaire, supra-clusion incisive.

Traitement : Jusqu'au 16 février 1948 : Les soins classiques locaux n'apportent aucune amélioration.

19 février 1948 : Mise au 2249 F.

26 février 1948 : Amélioration très spectaculaire. Dès le quatrième jour, la malade peut mordre et rompre le pain avec ses incisives, ce qui était impossible avant; se sent améliorée, se considère comme guérie. Cure mensuelle de 2249 F. N'est jamais revenue à la consultation.

OBSERVATION III

Evelyne Riv, 15 ans. Examinée le 13 août 1947.

Début : 1946 par une gingivite.

Etat général :

1° Terrain hématique déficient (anémie et leucopénie).

2° Consultation d'endocrinologie du Dr Gilbert-Dreyfus : « Pas de trouble endocrinien, mais déséquilibre vago-sympathique à la suite d'un choc émotif, syndrome de Raynaud, cyanose sus-malléolaire. »

3° Taille, poids et stature générale d'une jeune fille de 20 à 22 ans.

Forme clinique : Forme inflammatoire, localisée aux régions incisivo-canines avec prédominance des signes d'hypertrophie gingivale.

Forme fonctionnelle : Facteur traumatisant assez important : supraclusion incisive.

Forme radiographique : Résorption localisée aux incisives inférieures, de type mixte allant jusqu'au 1/3 apical.

Traitement : 15 novembre 1947 : Injection parifaciale de novocaïne-retard.

20 novembre 1947 : Amélioration. 2e périfaciale.

22 novembre 1947 : Amélioration considérable cliniquement et subjectivement : pas de pus, plus de cul de sac, diminution de l'hypertrophie, mais encore gingivorragie au brossage.

Jusqu'au 20 décembre 1947 : Trois injections de novocaïne-retard périfaciales.

24 janvier 1948 : Guérison D1, D2, D3 : persistance de l'inflammation au niveau de g1, g2, d1, mobilisables par la langue de la malade. Mise au 2249 F.

7 février 1948 : Gencive normale en bas, dents consolidées, cure mensuelle de 2249 F.

17 avril 1948 : Dents à peine mobiles. Peut être considérée comme stabilisée.

2 octobre 1948 : Stabilisation maintenue.

OBSERVATION IV

Louis Bon, 35 ans. Examiné le 25 septembre 1947.
Etat général :

Bon état général. Constipation chronique.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée aux incisives inférieures.

Forme fonctionnelle : Occlusion centrique normale.

Forme radiographique : Résorption horizontale à bord flou, localisée à la région incisivo-canine inférieure et en regard de couronnes mal ajustées ou d'obturations débordantes (d6, g6, G5, G7).

Traitement : 14 novembre 1947 : Traitement radiculaire à l'ozone des deux molaires dévitalisées, avec lésion apicale.

29 novembre 1947 : Amélioration.

20 mai 1948 : Stabilisation.

13 novembre 1948 : Stabilisation maintenue.

17 décembre 1948 : Stabilisation maintenue, mais coloration rouge-vineuse des gencives. Mis au 2249 F.

5 février 1949 : Stabilisation maintenue (sauf au niveau G5, G7 qui n'ont pas été traitées).

OBSERVATION V

Jacques KAD. 21 ans. Examiné le 27 septembre 1947.

Début : En 1945 par une gingivo-stomatite ulcéro-nécrotique au cours d'une diphtérie.

Etat général :

R.O.C. Excitabilité vagale inversée.

Forme clinique : Forme inflammatoire, évolutive, généralisée avec suppuration et mobilité incisive.

Forme fonctionnelle : Supraclusion incisive. Dents de sagesse non évoluées.

Forme radiographique : Résorption horizontale généralisée allant jusqu'au 1/3 apicial.

Traitement : Du 9 décembre 1947 au 20 décembre 1947 : Cinq injections périfaciales et péritemporales de novocaïne-retard.

14 février 1948 : Amélioration très nette. Pas de pus, presque plus d'inflammation. période de stabilisation (?). Malade parti au Canada.

OBSERVATION VI

Roger Pat, 19 ans. Examiné le 7 novembre 1947.

Début : Septembre 1947 par une gingivo-stomatite en relation avec une dent de sagesse gauche inférieure incluse (qui sera extraite au cours du traitement).

Etat général :

1° Ictère en 1942.

2° R.O.C. Stimulation vagale modérée.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée aux incisives supérieures et inférieures.

Forme radiographique : Résorption portant sur la moitié de la longueur des racines des incisives supérieures et inférieures.

Traitement : 15 novembre 1947 : Deux injections de novocaïne-retard périfaciales par semaine.

22 novembre 1947 : Amélioration. Les gingivorragies s'espacent. La mastication devient plus facile.

10 janvier 1948 : Septième injection de novocaïne-retard. Diminution de l'aspect inflammatoire. plus de suppuration. plus de mobilité dentaire. Stabilisation (?). Parti au service militaire.

OBSERVATION VII

Mauricette Beg. 11 ans. Examinée le 28 novembre 1947.

Début : En 1940.

Etat général :

Diabète depuis 1942.

Forme clinique: Forme inflammatoire généralisée, congestive, suppurative.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale : supraclusion incisive, diastème incisif supérieur.

Traitement : 4 novembre 1948 : 2249 F.
12 novembre 1948 : Très légère amélioration. Partie en maison de repos.

OBSERVATION VIII

Edda Gué. 17 ans. Examinée le 4 décembre 1947.

Début : 1946, par gingivorragies.

Etat général :

1° Rhumatisme articulaire aigu;
2° Eczéma des mains depuis l'enfance;
3° Acrocyanose, engelures des mains;
4° R.O.C. Excitation vagale modérée.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée au bloc incisif inférieur.

Forme fonctionnelle : Occlusion sub-normale.

Forme radiographique : Résorption horizontale à bord net du bloc incisif inférieur allant jusqu'au 1/3 apical.

Traitement : Meulage sans résultat. 2249 F. Traitement non suivi par la malade.

OBSERVATION IX

Héléna Tur..., 35 ans. Examinée le 28 janvier 1948.

Début : En 1940 par mobilité des incisives inférieures.

Etat général :

1° Asthénie considérable depuis 15 mois.

2° Pas de troubles vaso-moteurs.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec prédominance incisive inférieure. Racines très dénudées, forte mobilité du bloc incisif inférieur (d1 mobilité axiale, d2, g1. g2 mobilisables par la lange de la patiente).

Forme radiographique : Résorption horizontale généralisée sauf sur d1 où la résorption prend un type vertical atteignant presque l'apex. Les bords de la résorption sont flous.

Traitement : 16 février 1948 : 2249 F.

6 mars 1948 : Amélioration considérable. Consolidation du bloc incisif inférieure (sauf d1. moins mobile cependant qu'avant). Coloration subnormale de la gencive.

13 mars 1948 : L'amélioration se poursuit. La malade peut se brosser les dents sans gingivorragies; consolidation des dents inférieures sauf d1 encore mobile.

OBSERVATION X

Robert Des..., 19 ans. Examiné le 31 janvier 1948.
Etat général :

1° Diabète décelé en 1936. Nanisme.

2° Troubles trophiques des 2 jambes analogues à de la pyodermite.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec culs de sac, suppuration, mobilité et migration des incisives supérieures.

Forme fonctionnelle : Occlusion sub-normale. Diastème incisif supérieur. Forte vestibulisation des incisives supérieures.

Forme radiographique : Résorption verticale à bord flou et os poreux.

Traitement : 17 février 1948 : 2249 F.

25 février 1943 : Nette amélioration de l'état général, disparition des plaques trophiques, les dents ont tendance à se consolider.

29 mai 1948 : L'amélioration s'est poursuivie, les dents se sont consolidées. Période de stabilisation.
Octobre 1948 : Stabilisation maintenue.

OBSERVATION XI

Marceau Bri..., 48 ans. Examiné le 23 février 1948.

Début : En 1943 par une gingivite. En janvier 1948 : mobilité des molaires et prémolaires droites supérieures.

Etat général :

1° Entérocolite muco-membraneuse en décembre 1947.

2° R.O.C. indifférent.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée aux régions molaires et prémolaires supérieures et inférieures avec prédominance de la mobilité à droite.

Forme fonctionnelle : Occlusion centrique normale.

Forme radiographique : Résorption horizontale molaire et prémolaire sauf au maxillaire supérieur droit où elle prend un type vertical très prononcé.

Traitement : 28 février 1948 : 2249 F.

6 mars 1948 : Amélioration de l'aspect gingival.

13 mars 1948 : Consolidation des dents mobiles. sauf des molaires droites supérieures qui sont extraites.

2 octobre 1948 : Stabilisation maintenue.

8 janvier 1949 : Légère mobilité de toutes les dents. A fait une grippe et n'a pas suivi la cure de 2249 F. Doit reprendre 2249 F.

15 janvier 1949 : Amélioration subjective nette. clinique légère.

22 janvier 1949 : Amélioration poursuivie. Les dents sont très peu mobiles. Grosse amélioration subjective.

26 mars 1949 : Consolidation obtenue à nouveau.

OBSERVATION XII

Victor Mou..., 56 ans. Examiné le 20 mars 1948.

Début : En 1944, par une gingivo-stomatite ulcéro-nécrotique. Depuis, évolution par poussées.

Etat général :

1° Hypertension.

2° Pas de troubles vaso-moteurs.

3° Ethylisme.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec suppuration, culs de sac et grande mobilité dentaire.

Forme fonctionnelle : Déviation du bloc incisif supérieur, gros troubles articulaires : classe IV.

Forme radiographique : Résorption mixte généralisée.

Traitement : 3 avril 1948 : 2249 F.

17 avril 1948 : Se dit amélioré. Aucune amélioration clinique.

OBSERVATION XIII

Germaine Hay..., 41 ans. Examinée le 13 avril 1948.

Début : En 1937, par une gingivite avec mastication difficile et gingivorragies depuis cette date.

Etat général :

1° Insuffisance hépathique.

2° Diabète gravidique.

3° Règles courtes et irrégulières.

4° Migraines fréquentes.

5° Erythème noueux en 1936. R.O.C. Stimulation vagale assez forte.

Forme clinique : Forme congestive généralisée avec mobilité des incisives inférieures.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale : édentée partielle. Supraclusion incisive avec béance molaire dans le bout à bout incisif.

Forme radiographique : Destruction horizontale localisée au bloc incisif inférieur à délimitation nette.

Traitement : avril 1948 : 2249 F. Amélioration durant quelques mois.

février 1949 : N'a pas repris le 2249 F durant ces derniers mois. Etat aggravé.

OBSERVATION XIV

Jean-Louis Han..., 20 ans. Examiné le 29 avril 1948.

Début : En 1947, par une gingivo-stomatite ulcéro-nécrotique.

Etat général :

1° Leucopénie : Leucocytes, 4.000; polynucléaires, 66; éosinophiles, 2; lymphocytes (petits, 16; grands, 14); monocytes, 2.

2° Alimentation hyper-azotée.

Forme clinique : Forme congestive localisée aux blocs incisivo-canins supérieur et inférieur.

Forme fonctionnelle : Occlusion normale.

Forme radiographique : Amputation du fer de lance des incisives inférieures jusqu'au 1/3 moyen.

Traitement : 8 mai 1948 : 2249 F. Diminution de l'inflammation.

26 mai 1948 : Extraction g8 incluse.

29 mai 1948 : Va bien. Persistance d'un peu de gingivite. Part au régiment.

OBSERVATION XV

Maurice Cap..., 42 ans. Examiné le 8 mai 1948.

Début : En 1948 par suppuration des gencives.

Etat général :

1° Ulcère gastrique cicatrisé et signes de la série hépathique (Dr Chene).

2° Hémiparésie gauche transitoire en décembre 1947.

3° Acroparesthésies fréquentes, sensation de bras mort, sudation facile des mains. R.O.C. indifférent.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée sans mobilité dentaire avec hypertrophie gingivale (la biopsie montre un tissu inflammatoire banal (Prof. Leroux).

Forme fonctionnelle : Facteur traumatique particulièrement important. Classe IV, D3, G3 sont en vestibulo-position; D2, G2 sont dans le palais un centimètre en arrière de l'arcade.

Forme radiographique : Résorption mixte avec prédominance horizontale s'étendant jusqu'à la moitié des racines.

Traitement : 3 juillet 1948 : 2249 F. Légère amélioration de l'aspect des gencives.

3 janvier 1949 : A suivi le traitement. Amélioration, mais les signes cliniques bien que diminués, persistent encore.

26 mars 1949 : Grosse amélioration après gingivectomie.

OBSERVATION XVI

Roger Hou..., 15 ans. Examiné le 8 mai 1948.

Début : En 1941, à la suite d'un traumatisme portant sur g1, d1, G1, G2 suivi de gingivorragies, de difficulté à la mastication et d'un ébranlement de g1. d1, qui sont vivantes.

Etat général :

1° Intolérance aux graisses, œufs et sauces.
2° Rhinite chronique herpétique.
3° Entérite hémorragique. crises appendiculaires.
4° R.O.C. indifférent.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée à g1, d1.

Forme fonctionnelle : Occlusion normale.

Forme radiographique : Résorption horizontale à bord flou, localisée à g1. d1. s'étendant jusqu'au 1/4 apical.

Traitement : Tous les traitements locaux (meulage incisif. ligature. gingivectomie) ont été sans résultat.

2249 F : pas de résultat.

OBSERVATION XVII

Marie-Louise Rab.... 43 ans. Examinée le 8 juin 1948.

Début en 1943, par gingivorragies, suppuration et migrations dentaires. 1947, accentuation très nette de la suppuration à la suite d'une fièvre typhoïde et d'une hystérectomie.

Etat général :

1° Crises éclamptiques.

2° Zonaphémifacial gauche en 1947.

3° Hystérectomie totale non suivie d'opothérapie.

4° Fièvre typhoïde.

5° Acrocyanose, sueurs, frilosité.

6° Phlébite puerpérale double.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec forte suppuration.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale : surcharge incisive.

Forme radiographique : Résorption mixte généralisée sur la moitié de la hauteur des racines.

Traitement : 10 juin 1948 : 2249 F.

19 juin 1948 : Amélioration, aspect plus normal et plus ferme des gencives, mobilité diminuée, se sent nettement améliorée.

OBSERVATION XVIII

Georgette Gri..., 44 ans. Examinée le 8 juin 1948.

Début : En 1934 par mobilité du bloc incisivo-canin à la suite d'un traumatisme.

Etat général :

1° Syndrome hyperantehypophysaire de la ménopause avec hyperfolliculinémie et hyperthyroïdie.

2° Fibrome utérin.

3° Acrocyanose, sensation de doigt mort devenant blanc. R.O.C. Excitation vagale assez forte.

Forme clinique : Forme mixte endocrino-inflammatoire généralisée avec mobilité dentaire.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale. édentée partielle, forte supraclusion incisive.

Forme radiographique : Résorption de forme et de type irréguliers. Tendance à l'hyperostose en certains points.

Traitement : 22 juin 1948 : 2249 F.

3 juillet 1948 : Nette amélioration.

2 octobre 1948 : Consolidation des dents mobilisables par les précelles. gencives normales. Considérée comme stabilisée.

20 janvier 1949 : Stabilisation maintenue. mais doit cesser le 2249 F sur l'ordre de son médecin. car doit être opérée d'un fibrome utérin dans les jours à suivre.

5 février 1949 : Les signes inflammatoires ont repris depuis que la cure de 2249 F est interrompue. Sera reprise en mars après l'intervention.

OBSERVATION XIX

Paul Cop..., 26 ans. Examiné le 30 août 1948.

Début : En 1945, par une gingivo-stomatite suivie de gingivorragies, de difficulté à la mastication et de l'ébranlement de D2.

Etat général :

1° Intolérance aux graisses. Teint subictérique.

2° Asthme.

3° Sensation de doigt mort.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée très mutilante avec grosse suppuration.

Forme fonctionnelle : Considérables troubles de l'occlusion : classe IV.

Forme radiographique : Résorption horizontale, généralisée, à bord nette avec prédominance incisive.

Traitement : 30 novembre 1948 : 2249 F.

8 janvier 1949 : A suivi la cure mensuelle de 2249 F. Dès le début, amélioration considérable. A l'heure actuelle, va très bien, consolidation des dents mobiles, aspects absolument normal des gencives, ni pus, ni douleur. Peut être considéré comme stabilisé.

5 février 1949 : Stabilisation maintenue. Appareillé.

OBSERVATION XX

Cahan Bou..., 29 ans. Examiné le 20 septembre 1948.

Début : En 1946, gingivorragies et ébranlement.

Etat général :

1° Diabète. Névrite diabétique.

2° R.O.C. Forte stimulation vagale. Frilosité, sueurs, sensation de doigt mort.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec suppuration et mobilité dentaire.

Forme fonctionnelle : Occlusion centrique normale. Diastème incisif supérieur.

Forme radiographique : Résorption verticale généralisée s'étendant jusqu'au 1/3 apical.

Traitement : 15 octobre 1948 : 2249 F.

30 octobre 1948 : Amélioration de l'aspect gingival. Mastication plus facile. Malade non revenu.

OBSERVATION XXI

Nicolas Vet.... 47 ans. Examiné le 2 octobre 1948.

Etat général :

1° Fièvre typhoïde en 1918 et depuis troubles intestinaux avec diarrhées.

2° Troubles vasculaires des doigts, sensation de doigt blanc et mort.

Forme clinique: Forme inflammatoire généralisée, congestive et suppurative.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale, surcharge incisivo-canine et prémolaire par édentation molaire.

Forme radiographique : Résorption verticale généralisée à bord flou.

Traitement : 17 novembre 1948 : 2249 F.

24 novembre 1948 : Grosse amélioration. Coloration normale. Plus de mobilité.

22 décembre 1948 : Amélioration maintenue.

18 mars 1949 : Stabilisation maintenue. Appareillé.

OBSERVATION XXII

Antoinette Rey..., 53 ans. Examinée le 12 octobre 1948.

Début : En 1935, par gingivorragies, ébranlement dentaire, mastication difficile.

Etat général :

1° Aérogastrie; intolérance aux graisses, œufs, etc... Appendicectomie en 1925.

2° Ménopause en 1944. Rétroversion utérine en 1936.

3° Parodontite familiale.

Forme clinique : Forme mixte avec prédominance inflammatoire au maxillaire supérieur. Mobilité des canines et prémolaires supérieures.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale : classe III. Incisives et prémolaires supérieures sont traumatisées.

Forme radiographique : Atrophie périodontale au maxillaire supérieur. Résorption horizontale s'étendant jusqu'au 1/3 apical des incisives inférieures, à bord net.

Traitement : 23 octobre 1948 : 2249 F.

16 mars 1949 : A suivi régulièrement le traitement par le 2249 F. Stabilisée. Gencives normales. Appareillée depuis janvier (prothèse adjointe squelettée pour la mandibule. Appareil de contention nocturne. type HAWLEY pour le maxillaire supérieur.

OBSERVATION XXIII

René Ver..., 32 ans. Examiné le 15 octobre 1948.

Début : En 1939, par gingivorragies et mobilité dentaire et gingivo-stomatite coïncidant avec péricoronarite de g8.

Etat général :

Excellent.

R.O.C. indifférent ou très légère stimulation vagale.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée aux incisives inférieures avec profonds culs de sac du côté lingual.

Forme fonctionnelle : Troubles de l'occlusion : classe IV. Supraclusion incisive. égression des incisives inférieures.

Forme radiographique : Résorption verticale localisée au bloc antéro-inférieur à bord flou.

Traitement : 22 octobre 1948 : Extraction g8 incluse.

30 octobre 1948 : Meulage incisif.

20 novembre 1948 : Amélioration très nette. Le patient peut mastiquer avec son bloc incisif. Gencive subnormale.

OBSERVATION XXIV

Jean Jea..., 42 ans. Examiné le 19 octobre 1948.

Début : En 1948, par suppuration gingivale.

Etat général :

1° Aérogastrie.
2° Paludisme frustre.
3° Phlébite de la jambe droite.
4° Frilosité. Doigts devenant facilement blancs depuis 1944.

Forme clinique : Forme inflammatoire avec suppuration évoluant surtout au maxillaire supérieur avec mobilisation des incisives supérieures.

Forme fonctionnelle : Occlusion centrique subnormale. d3 surchargée : édenté molaire inférieur.

Forme radiographique : Résorption horizontale généralisée à bord plus flou au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur.

Traitement : 16 novembre 1948 : 2249 F. Intolérance immédiate (douleurs intestinales cédant à l'atropine).

OBSERVATION XXV

Michel Deg..., 47 ans. Examiné le 16 novembre 1948.

Début : En 1936, par rétraction gingivale.

Etat général :

1° Oreillons avec orchite double en 1935. Depuis, diminution du désir sexuel.

2° Rhumatisme chronique évolutif depuis deux ans nécessitant l'hospitalisation.

3° R.O.C. inversé.

Forme clinique : Forme présénile, atrophique, ischémique généralisée, légèrement inflammatoire.

Forme fonctionnelle : Edenté molaire, supraclusion incisive. Forte abrasion incisive et prémolaire.

Forme radiographique : Résorption légère généralisée horizontale à bord net.

Traitement : local (caries). Traitement hormonal de substitution établi dans le service de médecine générale du Dr Gilbert-Dreyfus. Envoyé en maison de repos.

OBSERVATION XXVI

Simone Szo..., 17 ans. Examinée le 28 juin 1948.

Début : En 1947 par gingivorragies, suppuration et mobilité dentaire.

Etat général :

1° Diabète décelé en 1939. Nanisme.

2° Aménorrhée primitive.

3° R.O.C. Très forte stimulation vagale. Acrocyanose, congestion de la face, sueurs.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée à prédominance incisive.

Forme fonctionnelle : Occlusion anormale, supraclusion incisive avec surplomb.

Forme radiographique : Résorption généralisée horizontale à bord net prenant le type vertical sur d1, d2 s'étendant sur la moitié de la racine.

Traitement : 28 juin 1948 : 2249 F.

21 octobre 1948 : Amélioration de l'aspect gingival. Mobilité nettement diminuée.

OBSERVATION XXVII

Georges Lac..., 50 ans. Examiné le 7 juillet 1948.

Début : En octobre 1945, par gingivorragies, mobilité, suppuration.

Etat général :

1° Pleurésie en 1932.
2° Entérite.
3° R.O.C. indifférent. Troubles circulatoires des extrémités : acroparesthésie, doigt mort.

Forme clinique : Forme inflammatoire localisée aux régions canines et molaires droites supérieures avec forte mobilité.

Forme fonctionnelle : Supraclusion incisive, les prémolaires droites supérieures sont particulièrement traumatisées et très mobiles.

Forme radiographique : Résorption horizontale et verticale généralisée avec prédominance droite supérieure.

Traitement : 17 juillet 1948 : Après meulage, amélioration assez marquée. Mis au 2249 F.

11 décembre 1948 : Amélioration non maintenue. Exagération des signes locaux, mais les acropares-

thésies ont disparu. Le patient a refusé l'extraction des prémolaires très mobiles.

5 février 1949 : Echec; aucune amélioration.

OBSERVATION XXVIII

Sœur Sai..., 40 ans. Examinée le 26 juin 1948.

Début : En 1939.

Etat général :

1° Hémoptysie, dilatation bronchique. Pas de lésion bacillaire.

2° R.O.C. Stimulation vagale assez forte. Varices des membres inférieurs.

3° Régime alimentaire déséquilibré : hypoazoté.

Forme clinique : Forme inflammatoire généralisée avec localisation principale aux incisives, canines et prémolaires inférieures.

Forme fonctionnelle : Supraclusion incisive avec surplomb. D1 et d1 sont traumatisées.

Forme radiographique : Résorption horizontale localisée aux dents inférieures à bord flou (sauf sur d1 où la résorption prend le type vertical en entonnoir).

Traitement : 15 septembre 1948 : Légère amélioration, mais cesse le traitement sur les conseils de son médecin homéopathe.

⁂

Quelles constatations peut-on retirer de la lecture de ces observations ?

Sur 28 cas, nous retrouvons 16 hommes pour 12 femmes. 8 cas chez des individus de moins de moins de 20 ans, dont 5 hommes et 3 femmes. 4 cas de 20 à 30 ans. 4 cas de 30 à 40. 12 cas de plus de 40 ans dont 6 femmes pour 6 hommes. On peut donc en conclure que c'est particulièrement après l'âge de 40 ans que nous rencontrons le plus souvent les parodontopathies. mais qu'elles sont aussi fréquentes chez les hommes que chez les femmes. Cependant, chez ces dernières, les lésions ne se sont révélées souvent qu'à l'occasion de la ménopause, alors que chez les hommes, elles évoluaient depuis plus longtemps. Dans 9 cas, nous avons retrouvé comme point de départ, une gingivo-stomatite, en général ulcéro-nécrotique (surtout vers 1944-1945 et 1946) dont deux cas en relation directe avec une péricoronarite suppurée de dent de sagesse inférieure (obs. 6 et 2). Les traumatismes violents sur le parodonte sont rares (obs. 16 et 18).

L'état général du patient nous montre 11 malades (obs. 1, 4, 6, 11, 13, 15, 16, 19, 21, 22, 27) ayant un « passé digestif » net; soit de la série hépatique le plus souvent, soit intestinal. Cette fréquence, pour ne pas dire cette quasi contenance, a déjà été signalée par R. Vincent. Il nous a été possible d'observer 4 diabétiques (obs. 7, 10, 20, 26), 4 malades présentant des signes de la série neuro-arthritique (obs. 8, 11, 13, 19), 5 malades ayant un système endocrinien

perturbé (obs. 2, 13, 17, 18, 26). L'alcoolisme n'a été relevé qu'une fois (obs. 12). La syphilis jamais, mais les recherches sérologiques systématiques n'ont pas toujours été effectuées. La tuberculose n'a jamais également été rencontrée si ce n'est sous la forme d'érythème noueux (obs. 13), bien que par la suite, l'on n'ait pas constaté de lésions.

Les maladies infectieuses se voient dans sept cas : scarlatine (obs. 1), fièvre typhoïde (obs. 17, 21), rhumatisme articulaire aigu (obs. 8), paludisme (obs. 24), oreillons avec orchite double (obs. 25), angines fréquentes (obs. 1). L'état général était excellent dans une seule observation (obs. 23).

Tous ces résultats sont en complet accord avec les statistiques de la grande majorité des auteurs. Il est inutile d'insister, car nous savons que l'on rencontre principalement les parodontopathies régressives, au cours des maladies du tube digestif, dans les dys-endocrinies et le neuro-arthritisme.

L'étude systématique des troubles vaso-moteurs nous montre comme nous l'avons déjà dit, une singulière fréquence de ceux-ci; sans qu'on soit obligé de revenir sur leur description, faite dans le chapitre précédent, nous les avons rencontrés dans 14 cas, soit la moitié des ceux observés (obs. 3, 8, 10, 13, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 26, 27, 28). Sur ces 14 malades, nous avons sur 8 cas, retrouvé un réflexe oculo-cardiaque indiquant 6 fois une stimulation vagale nette, et 2 fois un réflexe indifférent.

Ces troubles vaso-moteurs sont le plus souvent, peu marqués (engelures, acroparesthésies, frilosité des extrémités, sensation de doigt mort devenant blanc, acrocyanose). Il est rare que l'on trouve un syndrome de RAYNAUD typique. Mais ces troubles sont assez nets pour que le patient les signale au cours de l'interrogatoire sur la fonction vaso-motrice.

De l'étude de la forme clinique de la maladie, nos observations sont aussi en concordance avec celles des auteurs, à savoir : extrême fréquence de la forme parodontite par rapport à la forme parodontose, que nous n'avons observée qu'une seule fois (obs. 25) et encore sous une forme déjà légèrement inflammatoire. Sur 27 parodontites, 17 sont généralisées, alors que 10 sont localisées avec 8 à la région incisivo-canine (obs. 1, 3, 4, 6, 8, 14, 16, 23) et 2 à la région molaire uniquement (obs. 11, 27).

Il est rare, comme l'ont écrit surtout les auteurs suisses que l'occlusion soit normale: nous ne l'avons trouvée que dans 6 cas (obs. 4, 8, 11, 14, 16, 20). Dans les 22 autres cas, on retrouve souvent des troubles considérables de l'occlusion centrique; 13 malades présentaient une supraclusion incisive dont 6 avec vestibulisation des incisives supérieures (obs. 9, 10, 12, 15, 26, 28). Chez 3 diabétiques sur 4, l'on a noté un diastème incisif supérieur. Ce sont toujours les dents les plus surchargées au cours de la mastication qui présentent la plus grande mobilité et les culs de sac les plus profonds.

L'étude radiographique de nos malades, effectuée chez 26 d'entre eux, montre le plus souvent une

résorption mixte (9 cas), pour une résorption horizontale retrouvée 7 fois localisée à un groupe dentaire (toujours incisivo-canin inférieur) et 6 fois généralisée. La résorption du type vertical semble se voir volontiers chez les diabétiques (obs. 10. 20) et dans les évolutions aiguës ou terminales avec gros dégâts.

Enfin, à chaque fois que sont rencontrées des lésions apicales, des obturations radiculaires insuffisantes, des prothèses ou des obturations traumatisantes, c'est à ce niveau que l'on rencontre toujours les lésions, souvent à cette unique localisation, de toute façon toujours plus marquées (obs. 1 et 4).

Cette étude critique nous montre, comme l'avait laissé prévoir l'étude anatomique et fonctionnelle du parodonte, comme l'étude générale du système neuro-végétatif, la traduction clinique d'une perturbation vago-sympathique dont les causes sont plus ou moins lointaines, d'ordre local ou d'ordre général.

*
**

Notre maître M. le Professeur Dechaume et ment étudié les faits cliniques, mais également les conséquences thérapeutiques de la médication agissant sur les phénomènes neuro-végétatifs.

Notre maître M. le Professeur Dechaume et M^me^ le D^r^ Chaput, nous ont conseillé d'utiliser la novocaïne-retard en injections périfaciales, et surtout le 2249 F, afin de voir si cette substance avait le pouvoir d'agir sur les désordres vaso-moteurs.

On connait l'action vaso-dilatatrice de la novocaïne qui mélangée à un véhicule spécial — polyvynilpyrrolidone — permet à celle-ci d'avoir une action prolongée.

Le 2249 F. dont l'action parasympatico-mimétique a été démontrée en 1944 par Fourneau, D. et F. Bovet et G. Montezin, a fait l'objet d'une étude récente de Sigwald. Son emploi a été signalé pour la première fois dans les parodontopathies régressives par Plas et Fricou.

Il nous semble nécessaire avant d'aller plus loin de rappeler les propriétés pharmacodynamiques du 2249 F.

Ce corps ($C^7 H^{16} O^2 N I$) dont la formule est :

$$CH^2 — N — (CH^3)^3 — I$$

$$CH — O \diagdown$$
$$CH — O \diagup CH^2$$

ne dérive pas de la choline, mais d'un dialcool en C^3 et appartient au groupe des acétals. Il renferme 46 % d'iode.

Ses propriétés sont identiques à celles de l'acétylcholine, mais l'activité en est 5 à 10 fois plus forte, car il est stable dans l'organisme; il est de plus actif par voie buccale et beaucoup moins toxique. Il a une forte activité parasympathicomimétique et son introduction chez l'animal provoque une vasodilatation généralisée, de l'hypotension, de la bradycardie, une excitation des fibres lisses et une accentuation des sécrétions.

Chez l'homme, l'activité est la même que celle révélée par l'expérimentation. Le 2249 F est aussi bien actif par voie buccale que par voie sous-cutanée, mais par celle-ci, on extériorise des résultats plus rapides et plus spectaculaires (SIGWALD). Quant à nous, nous avons uniquement employé la voie buccale. C'est la voie particulièrement indiquée dans la pratique thérapeutique courante.

SIGWALD note qu' « après injection sous-cutanée de 5 à 10 milligrammes de 2249 F, on voit survenir un certain nombre de manifestations qui dépendent de l'action sur le système vaso-moteur périphérique, sur la tension artérielle, sur les sécrétions, sur les fibres lisses et sur le système cardiaque.

L'action vaso-motrice s'extériorise dix minutes après l'administration de 2249 F : elle consiste en une rougeur diffuse des téguments avec élévation de la température locale et sensation de chaleur. Elle est particulièrement nette chez les malades atteints de troubles vaso-moteurs des extrémités. Le maximum d'action survient au bout de trente minutes, puis le retour à l'état antérieur se produit peu à peu. Quand le 2249 F est administré par voie buccale, l'action en est plus lente, mais beaucoup plus prolongée.

Parallèlement aux modifications vaso-motrices périphériques, se produit une *baisse de la tension* artérielle qui atteint son maximum une demi-heure après l'injection, mais qui peut persister pendant plusieurs heures en s'atténuant progressivement.

Des manifestations sécrétoires sont constantes. En même temps que l'augmentation de la tempéra-

ture périphérique et le changement de couleur des téguments, survient une sécrétion sudorale qui dans quelques cas peut être intense. Parfois, une sécrétion lacrymale et nasale accompagne l'émission de sueur, plus exceptionnellement une augmentation de la salivation a été observée.

Enfin, il est à peu près constant de constater un *ralentissement du rythme cardiaque* qui pourrait aller jusqu' à la bradycardie syncopale, si la dose était excessive ».

Son antidote est l'atropine. Il est contre indiqué chez les hypertendus et les hypotendus et incompatible avec l'orthédrine et d'une façon générale avec toutes les amines du type orthédrine (corydrane, coryphédrine, etc...).

Nous disions que nous n'avions utilisé que la voie buccale, aussi avons-nous été loin de constater des conséquences aussi marquées, voire même brutales, de l'action du médicament. Par contre, l'action nous a paru plus lente, plus variable, mais plus durable.

L'activité vaso-dilatatrice du 2249 F a été mise à profit dans le traitement d'un certain nombre d'affections où le système vaso-moteur joue un rôle. SIGWALD cite : « Maladie de RAYNAUD, acroparesthésies douloureuses, acrocyanose, engelures, troubles trophiques, sclérodermie. En outre, le 2249 F a ét é utilisé dans le traitement d'artérites des membres inférieurs, d'hypertension artérielle, de dyspnée paroxystique, de certaines angines de poitrine. Il a été utilisé dans le traitement d'artérites des membres d'hypertension intracranienne, ainsi que dans le traitement de vertiges, bourdonnements d'oreilles et

de certaines migraines (Rappelons à ce sujet, l'étroit rapport entre l'artère maxillaire interne et l'artère méningée). Enfin, en application locale, nous avons eu des résultats intéressants sur des plaies atones, sur des ulcères chroniques. Ces diverses indications semblent disparates; en réalité, elles ont toutes un point commun, qui est la part importante qu'y joue le système végétatif et vaso-moteur ».

Ainsi donc, il nous a paru logique, après le succès obtenu par Plas et Fricou (1948) dans 4 cas de parodontite, après les conclusions de l'étude de la vascularisation et de l'innervation sympathique du parodonte, après les indications thérapeutiques du 2249 F, et d'après les signes cliniques observés, d'étudier l'action de ce médicament sur les parodontopathies régressives. Notre but était de trouver en lui plutôt une preuve expérimentale de l'existence et de la fréquence de ces troubles, qu'une nouvelle arme thérapeutique contre les parodontopathies régressives.

Nous avons soumis 21 malades au 2249 F suivant la posologie indiquée par Plas et Fricou, en faisant faire par la suite, une cure mensuelle de dix jours par mois à la dose efficace, variable suivant les sujets et révélée par une salivation ou une sudation exagérée.

Le 2249 F se présente sous la forme de comprimés dosés à 0 gr. 05, facilement divisés en quatre.

Nous avons prescrit au malade un quart de comprimé à la première prise, en augmentant de un quart de comprimé par prise en trois prises quoti-

diennes *per os* pendant les repas. Nous faisions revenir le malade à notre consultation trois jours après, alors qu'il en était à deux comprimés par prise, en lui recommandant de se maintenir à la dose efficace dès qu'elle est atteinte. Il ne faut guère dépasser deux comprimés par prise, soit six *pro die*. La dose utile est absorbée dix jours par mois, cette dose étant variable avec le sujet (en général 3 à 6 comprimés par jour, soit 0 gr. 15 à 0 gr. 30).

Sur 21 malades, nous avons eu un cas d'intolérance (obs. 24 : douleurs abdominales), 2 échecs complets (obs. 16, 27). Dans l'un (obs. 16), il n'y avait pas de troubles vaso-moteurs, dans l'autre, les signes vaso-moteurs des extrémités ont disparu, mais la parodontite a continué son évolution.

Nous mettrons également au passif de l'expérience, avec les échecs complets et le cas d'intolérance, deux patients qui, après une amélioration passagère légère, ont vu leurs troubles continuer (obs. 12, 13).

Il nous été impossible de suivre avec un recul suffisant dans le temps, certains malades qui ne se sont plus rendus à nos convocations : deux présentaient une très légère amélioration (obs. 7, 28), 4 autres, une amélioration nette (obs. 2, 9, 17, 20). Nous ne les compterons pas dans nos résultats. Chez trois malades (obs. 14, 15, 26) les résultats ont été satisfaisants, les signes ont diminué d'intensité, mais persistent encore.

Avec un recul de sept à neuf mois en général (sauf obs. 21, 22 où le recul est de quatre mois), nous pouvons affirmer que chez huit malades, les

lésions sont stabilisées : gencive normale, absence de mobilité des dents, de douleur, de gingivorragies.

Les radiographies de contrôle n'ont jamais montré de reconstruction osseuse.

Il est un fait important à signaler : la malade de l'observation n° 18 a été obligée d'interrompre son traitement, et elle a vu ses lésions stabilisées depuis sept mois, reprendre dès l'arrêt de la cure. Le même fait s'est reproduit chez un homme (obs. 11), mais dès la reprise du traitement, tout est rentré dans l'ordre. Il apparait donc comme nécessaire de faire du point de vue thérapeutique, une cure mensuelle régulière.

Donc, sur 21 malades ayant reçu du 2249 F, on compte cinq échecs relatifs ou totaux (25 %) et onze cas d'amélioration nette (55 %) dont huit stabilisés (40 % du chiffre total de malades). De plus, trois autres malades, perdus de vue, avaient été améliorés.

On peut donc conclure que dans plus de la moitié des cas, le 2249 F a une action favorable.

Chez 12 malades qui présentaient des troubles vaso-moteurs, on compte 5 cas de stabilisation et 3 cas d'amélioration nette. C'est dire que comme on pouvait le prévoir, son action est particulièrement efficace, dans les cas où les troubles vaso-moteurs existent. Les mêmes remarques s'appliquent aux diabétiques, aux neuro-arthritiques et aux dysendocriniens observés, mais avec moins de certitude.

A côté de l'action du 2249 F, pour tenter de rétablir un équilibre vago-sympathique normal, nous

avons utilisé la novocaïne-retard, dont l'action nous a paru plus lente et d'une efficacité moindre.

L'extraction d'une dent de sagesse incluse, nous a donné dans 4 cas (obs. 6, 14, 23) une amélioration très nette.

L'observation n° 4 nous montre que l'on doit traiter les dents présentant des lésions apicales si l'on veut arrêter les phénomènes régressifs du parodonte.

Enfin, nous terminerons par une dernière remarque : tous ces traitements — 2249 F, novocaïne-retard, extractions de dents infectées, traitement radiculaire — sont à eux seuls insuffisants. C'est ainsi que si l'on veut obtenir une stabilisation des lésions avec le 2249 F, il faut détartrer, mettre à plat les culs de sac, meuler les cuspides des dents qui traumatisent l'articulé, appareiller — sans attendre la stabilisation — car, sinon, on n'obtient qu'une amélioration.

C'est d'un ensemble d'actes thérapeutiques comme nous l'indiquerons dans le chapitre suivant que l'on pourra espérer un résultat suffisant pour assurer au patient une fonction masticatoire suffisante.

Néanmoins, il ressort que lorsque nous n'avons utilisé qu'un seul moyen pour agir sur la cause d'irritation neuro-végétative ou sur ces conséquences, en l'occurence vaso-motrices puisqu'elles sont les seules que nous puissions modifier, sur 28 cas nous avons dans 14 cas (étudiés sur un temps suffisant) obtenu une amélioration nette et, dans 9 cas, une stabilisation.

C'est dire qu'au moins dans la moitié des cas, si l'on cherche à atténuer les troubles d'ordre neuro-végétatif, on est en mesure de ralentir considérablement l'évolution de telles lésions.

Aussi, pensons-nous qu'il ne saurait être exagéré d'affirmer que les troubles neuro-végétatifs de causes diverses, sont une des voies communes que suivent de multiples phénomènes pathologiques pour aboutir à la destruction du parodonte. Rétablir dans la mesure du possible, l'harmonie neuro-végétative au niveau du parodonte, serait en quelque sorte, isoler celui-ci des causes susceptibles de le détruire, voire même dans certains cas, supprimer à la fois la cause et les effets (causes locales, ou causes nettement vaso-motrices à l'exclusion de toute autre).

A la suite de ces conceptions, nous allons pouvoir maintenant considérer le point de vue purement thérapeutique des parodontopathies régressives en général.

CHAPITRE V

LE TRAITEMENT DES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS DANS LES PARODONTOPATHIES REGRESSIVES

Les traitements proposés dans les parodontopathies régressives sont multiples et souvent décevants. Nous n'avons pas la prétention de les analyser et de les juger. Nous voulons simplement souligner l'action d'une thérapeutique basée sur les troubles que nous avons observés, car, que ce soit la forme parodontite ou la forme parodontose, frustre ou à la période d'état, jamais une thérapeutique univoque ne pourra la guérir.

Pour conduire à bien le traitement d'une parodontopathie, il faut établir un plan de traitement analogue à celui utilisé en orthodontie. Cela nécessite un diagnostic tant général que local, tant statique que dynamique, savoir relier les altérations de l'état général aux troubles locaux, choisir une thérapeutique convenant à la forme à traiter, et surtout s'astreindre au traitement local souvent fort monotone et même fastidieux.

Plusieurs auteurs ont déjà proposé d'agir sur les phénomènes sympathiques. Comme nous l'avons signalé, FRICOU et PLAS ont utilisé le 2249 F, LEBOURG l'a aussi employé avec succès dans un cas,

Raison et Bara se sont efforcés de lutter contre la production d'histamine par l'emploi d'anti-histaminique (Antergan). Lebourg a obtenu des succès avec l'intrait de marron d'Inde; Ketelslegers pratique des injections intra-ligamentaires de novocaïne. Friez cherche à modifier le milieu humoral et le système neuro-végétatif en injectant des sels de calcium. Entin a, depuis plusieurs années, recommandé la novocaïnisation du sympathique périartériel. Gongora propose l'infiltration du ganglion cervical supérieur, et dans certains cas l'extirpation. La thérapeutique utilisée par Gongora ne nous semble pas dépourvue de dangers pour que son emploi puisse être recommandé dans la pratique journalière. Bien que l'infiltration du ganglion cervical supérieur, si nous nous rapportons à la communication de Régner, Leveau et Légrand à l'Académie de Chirurgie, soit sans danger pour le malade, elle n'en comporte pas moins des troubles passagers portant sur le sommeil, la diurèse, la calcémie, la glycosurie, le tout accompagné de céphalées; de plus, sa technique est délicate. Quant à l'extirpation du ganglion cervical supérieur, elle ne peut être envisagée, nous semble-t-il, en raison des risques considérables qu'elle comporte en regard des lésions du malade.

Nous terminerons cette recherche bibliographique en signalant les résultats qu'ont obtenus K. Doppler et B. Desplas en France, par la sympathico-diaphtérèse (l'introduction de solution aqueuse de phénol à 5 ou 7 % au contact des vaisseaux artériels provoque la destruction du plexus sympathique périartériel). Ils ont en effet observé la disparition

fréquente des lésions parodontaires chez leurs malades traités d'ailleurs pour d'autres affections.

En se basant sur une étude de E. May et J. Robin sur les hydarthroses vaso-motrices, le Professeur Dechaume distingue dans les parodontopathies régressives trois variétés principales : traumatiques, réflexes et fonctionnelles dont l'unité physiopathologique est réalisée par l'œdème ligamentaire, provoqué par un trouble vaso-moteur et qui à son tour augmente l'irritation lors de chaque traumatisme masticatoire en égressant la dent du fait de l'œdème.

Dans la première catégorie, il classe les formes ayant leur point de départ dans les traumatismes dentaires. Dans la seconde, entrent les parodontopathies dont l'origine est une irritation locale (infectieuse, tartrique, chimique, physique), qui par voie réflexe perturbe la vaso-motricité. Dans la catégorie des parodontopathies fonctionnelles se trouvent rangées toutes les formes « qui présentent à un moment donné, sans raison apparente, sur une ou plusieurs dents : un œdème ligamentaire, premier stade d'une parodontopathie ». La raison doit alors être recherchée dans les causes d'ordre général, qui comme nous l'avons vu, sont susceptibles de léser la vaso-motricité d'un parodonte dont le système neuro-végétatif est en état de dystonie héréditaire ou acquise (dysendocrinies, neuro-arthritisme, lésions digestives ou infectieuses, déséquilibre neuro-végétatif).

De cette théorie pathogénique, nous allons inspirer notre thérapeutique.

TRAITEMENT LOCAL

Il doit tendre à supprimer toutes les causes locales d'irritation.

Il comprend :

— Le détartrage minutieux sus et sous gingival;

— L'extraction des dents ayant atteint le stade de mobilité axiale (Roy) ;

— Le traitement des caries et des canaux avec contrôle radiographique et en rejetant l'emploi de produits chimiques irritants (formol, etc...) ;

— Le traitement énergique des accidents de dentition;

— La mise à plat des culs de sac pyorrhéiques (simple mise à plat, désinfection, cautérisation, gingivectomie totale ou profonde) ;

— La suppression des causes de déséquilibre fonctionnel :

Meulage des cuspides dans le cas, très fréquent, d'articulé traumatisant (selon la méthode suisse), déjà proposé par Roy;

Suppression des prothèses mal construites, insuffisantes ou mal ajustées;

Restauration prothétique suivant les principes de Béliard pour la prothèse conjointe, ou prothèse squelettée;

Moyens de contentions fixes, dont EMERY dans sa thèse a fait une étude approfondie, ou mobiles, beaucoup moins onéreux, plus faciles à réaliser.

Un traitement local complet est absolument nécessaire, car, en corrigeant les causes locales de déséquilibre « la maladie réduite au facteur général a une évolution ralentie; les éléments locaux en précipitent l'évolution » (HELD).

TRAITEMENT GENERAL

En présence de la fréquence des troubles vaso-moteurs qui agissent sur la trophicité du parodonte, l'emploi des vaso-dilatateurs (2219 F en particulier) est justifié le plus souvent. Il est bien entendu, que cette médication n'est pas comme le rappelle PLAS et FRICOU, une panacée susceptible d'être employée sans discernement. Ces auteurs ont insisté sur les incidents possibles, les contre-indications et la posologie, sans qu'il soit nécessaire d'y revenir.

Comme nous l'avons vu plus avant, cette médication a donné dans de très nombreux cas des résultats intéressants lorsqu'elle a été associée à une thérapeutique locale suffisante. D'autres substances vaso-dilatatrices pourraient être utilisées telles que l'acide nicotonique, le bromure tetraethylamonium, le dicorantyl que nous n'avons pu expérimenter, voire même, dans la forme parodontose, l'histamine en injections intra-muqueuses comme l'a conseillé depuis longtemps notre Maître CADENAT pour les alvéolites.

Il est bien entendu que conjointement à elle une thérapeutique d'ordre général devra être associée dans les cas relevant de troubles généraux nettement définis (opothérapie, vaccinothérapie, diététique).

Enfin, le malade devra lui-même nous aider dans cette thérapeutique : par des massages et des brossages systématiques de la région gingivo-dentaire, selon une technique correcte, et par une surveillance régulière à laquelle il devra se soumettre.

Du point de vue prophylactique, nous pensons qu'il est indispensable de supprimer toutes les causes d'irritation et qu'une médication vaso-dilatatrice aura les plus grandes chances de réussir dès l'apparition des premiers symptômes qui restent pour nous les troubles vaso-moteurs dont la première conséquence directe est l'œdème ligamentaire.

CONCLUSIONS

Bien qu'étudié depuis très longtemps, le problème des parodontopathies régressives est encore aujourd'hui fort complexe. La connaissance du système neuro-végétatif, dont l'étude date à peine d'un demi-siècle, est encore plus difficile. Multiple dans ses formes, localisée à une ou plusieurs dents ou généralisée, évoluant autour des dents saines ou mortes ou infectées, normalement rangées sur l'arcade ou irrégulièrement, la destruction du parodonte, peut se rencontrer partout, chez tous les individus, sans que l'on puisse en tirer des lois pathogéniques ou étiologiques.

HELD a écrit que dans les parodontopathies régressives, « la grande inconnue à déterminer est l'altération du milieu intérieur ».

Nous n'avons pas eu la prétention de la déterminer; notre seul but a été de souligner l'un de ses aspects.

Au terme de ce travail, il nous est possible de conclure que :

1° Le parodonte possède dans les différents tissus qui le constituent, une innervation neuro-végétatif remarquablement développée, surtout au niveau du ligament alvéolo-dentaire.

2° Il existe une analogie anatomique, physiopathologique entre la vascularisation périphérique des extrémités et celle du parodonte, analogie que l'on retrouve dans les faits cliniques.

3° Les causes invoquées généralement dans l'étiologie des parodontopathies régressives interviennent par le processus de phénomènes neuro-végétatifs particulièrement importants.

4° Des désordres vaso-moteurs (vaso-dilatation, extravasation sanguine, ischémie réflexe) entraînant en premier lieu, un œdème ligamentaire jouant le rôle d'épine irritative, génératrice de réflexes secondaires, se traduisant par des signes cliniques, où la participation neuro-végétative est nette.

5° Certains signes cliniques des parodontopathies régressives peuvent être pour une part expliqués par un déséquilibre vago-sympathique.

6° Une dystonie neuro-végétative locale ou générale, acquise ou héréditaire peut déclancher des lésions régressives sur un parodonte non prédisposé constitutionnellement, à plus forte raison s'il est déjà prédisposé.

7° Une thérapeutique basée d'une part, sur la suppression des foyers d'irritation neuro-végétatifs locaux ou régionaux, et d'autre part, sur l'emploi de substances vaso-dilatatrices est capable de faire rétrocéder, voire même stabiliser l'évolution de nombreuses formes de parodontopathies régressives. Parmi ces substances vaso-dilatatrices, la novocaïne-retard en injections périfaciales, et surtout l'emploi

du 2249 F. donnent des résultats intéressants. Il faut souligner que son emploi et sa posologie sont délicats à manier et que l'on doit considérer cette thérapeutique vaso-motrice comme un moyen d'agir sur le « fond » de la maladie, et souhaiter qu'un produit plus actif (peut-être plus électif) puisse être mis à notre disposition.

8° Il est possible de classer les parodontopathies régressives en se basant sur les troubles vaso-neuro-végétatifs en parodontopathies traumatiques, réflexes, fonctionnelles, classification d'où découle une thérapeutique appropriée.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
CALVET.

Vu : *Le Doyen,*
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 11 avril 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ACKERMANN. — Germes dentaires, délimitations tissulaires et nomenclature fondamentale dento-alvéolaire. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, t. 58, 1948, n° 9.

ALCLAVE (L.). — Contribution à l'étude des syndromes post-émotionnels. Les rhumatismes. *Thèse*, Paris 1948.

BACK et REDISH. — La signification de la capillaroscopie pour l'étude clinique et pour le traitement de la pyorrhée alvéolaire. *Medizinische Klinik*, t. XXVII, n° 41, 9 octobre 1931.

BADER (J.). — Le prurit gingival. IV[e] réunion de l'ARPA Internationale. Budapest, septembre 1935.

BÉLIARD. — La prothèse de contention, traitement prothétique de la pyorrhée alvéolaire. *Revue de Stomatologie*, mars 1925, n° 3.

— Prothèse dentaire conjointe. La Pratique stomatologique. T. 3. *Masson édit.*, Paris 1941.

BELTRAMI (Fr.). — Considérations biologiques sur la mandibule chez l'homme. *Revue de Stomatologie*, n[os] 1, 2, 1946.

BOISRAMÉE. — Manifestations bucco-dentaires d'acrodynie infantile chez deux sœurs. *Information Dentaire* n[os] 33, 34, 35, août 1948.

BOX, HAROLD (K.). — Studies in periodontal pathology. *Bulletin of Canadian Dental Research Foundation*, mai 1924.

BOBER et MUNZEL. — Paradentose et constitution. *Paradentium*. Berlin, mars 1937.

Cadenat et Boisnière. — Notes préliminaires sur l'emploi de l'association histamine-histidine dans le traitement des alvéolites. *Revue de Stomatologie*, t. 40, n° 7, juillet 1938.

Chagra et Halpern. — Le rôle du tissu spongieux dans l'évolution de la Paradentose et dans la réparation osseuse. *Revista odontologica* (Buenos-Aires), vol. 34, 1946, n° 11.

Citron. — La Paradentose dans ses relations avec des affections générales. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, janv. 1932, n° 1.

Clavero Juste. — La Pyorrhée alvéolaire à la lumière des recherches de Entin. *Anales Españoles de Odontoestomatologia*, vol. 3, n° 4, avril 1944.

Dechaume (M.). — Précis de Stomatologie, *Masson*, Paris 1944.

— La Thérapeutique du sympathique en stomatologie. *Revue belge de Stomatologie*, n° 2, 1937.

— Mécanisme sympathique de la douleur après les extractions. *Revue de Stomatologie*, t. 39, n° 6, juin 1937.

— Le rôle du sympathique dans les traumatismes accidentels de la face et les fractures des maxillaires. *Presse Médicale*, n° 36, 4 mai 1938.

— Le rôle du sympathique en Stomatologie. *Paris Médical*, 25 octobre 1947.

Desplas. — La sympathectomie périartérielle par action chimique. *Le Monde Médical*, n^{os} 797-15, sept. 19.

Doppler (K.). — La lésion du sympathique périvasculaire périphérique au moyen d'agents chimiques en applications locales (sympathico-diaphtérèse) et ses effets. *Medizinische Klinik*, t. XXVII, n^{os} 44-45, 30 octobre et 6 novembre 1931.

EMERY (R.). — Immobilisation des dents paradentosiques antérieures. *Thèse*, Genève 1947.

ENTIN. — Pathologie et thérapeutique des Parodontopathies sous l'angle des recherches récentes. Rapport présenté au IX° Congrès Dentaire International.

ERLICH. — Contribution à l'étude des Paradentoses. Le rôle des troubles vasculaires dans la production de l'alvéolyse. *Thèse*, Paris 1929.

ESCHLER. — L'origine du Paradentium. VII° Congrès de l'ARPA internationale, Prague, août 1938.

FRANKL (Z.). — Dentitio difficilis and Parodontosis. *Paradontologie*, novembre 1947, vol. 1, n° 4.

FRIEZ. — La thérapeutique calcique dans les polyalvéolyses précoces. *Revue de Stomatologie*, t. 45, n°s 3, 4, mars-avril 1944.

— Métabolisme du calcium. Notions actuelles. *Revue de Stomatologie*, t. 43, n°s 9, 10, septembre-octobre 1942.

GATOWSKY-GATOT (D.). — Traitement par les injections périfaciales de novocaïne de certaines douleurs en Stomatologie. *Thèse*, Paris 1939.

GIACOSA. — Etude microscopiques des capillaires en rapport avec la Paradentose. II° Congrès International de Stomat., Bologne, 1935.

GLUSCHKOW cité par HELD. — Quelques aspects actuels du problème des Paradentoses. *Revue de Stomatologie*, novembre 1937.

GONGORA (A.). — Etiologie, Pathogénie et Traitement de la Pyorrhée. *Anales Españoles de Odontoestomatologia*, vol. V, février 1946, n° 2.

— Traitement de la Paradentose. *Anales Españoles de Odontoestomatologia*, vol. VII, juin 1948, n° 6.

GOTTLIEB (B). — Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. *Die Fortsch. der Zahnheilk*, 1925, I. 519.

HELD (A. J.). — Les Paradentoses et leur traitement. Paris, *Masson*, 1939.

— Etiologie et classification des Paradentoses. *Odontologie*, juillet 1933.

— Quelques considérations sur la Paradentose expérimentale. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, oct. 1933.

— Evolution des idées sur les Paradentoses. Le problème tel qu'il se pose actuellement. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, septembre 1935.

— Quelques aspects actuels du problème des Paradentoses. *Revue de Stomatologie*, novembre 1937.

— Les Paradentoses et leur traitement. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, décembre 1937.

HELD (A. J.) et NALLY (J. N.). — De la gingivite à la paradentite marginale. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, t. 58, 1948, n° 3.

HOPEWELL-SMITH (A.). — The Normal et Pathol. Histol. of Mouth. *Edit. Blaskiston's Son et C°*, Philadelphia. vol. 1.

HRUSKA. — Contribution à l'étude de l'étiologie de la pyorrhée. *Revue mens. suisse d'Odont.*, sept.-oct. 1935.

HULIN (Ch.). — Les Paradentoses pyorrhéiques. Paris, Foulon. 1941.

— Quelques idées personnelles sur la pyorrhée alvéolaire. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, 1931.

IMBERT. — Le problème du déchaussement des dents. *Semaine Dentaire*, Paris, 1927.

KETELSLEGERS (J.). — Quelques aspects de la physio-pathologie du système nerveux autonome dans le domaine bucco-dentaire. *Archives de Stomatologie*, n° 1, janvier 1947.

KING (J. D.). — De la gingivite à la parandentite. *Revue de Stomatologie*, n° 4, 1948.

LAZORTHES (G.). — Caractères généraux des nerfs vasculaires et lois d'innervation des vaisseaux. *Bulletin Académie de Médecine*, 24 novembre 1942, t. 126, n°s 34, 35, p. 511.

LAZORTHES et REIS. — Innervation des artères du cou et de la partie exocrânienne de la tête. *Toulouse Médical*, février 1943.

LEDUC (A. L.). — Contribution à l'étude des troubles sympathiques d'origine dentaire dans l'évolution des stomatites, des ostéïtes et de la carie. *Thèse*, Paris 1946.

LEHMANS et VINZENT. — Sur la pathogénie des lésions du périodonte. *Revue de Stomatologie*, 1944.

LERICHE. — Physiologie et pathologie du tissu osseux, Paris, *Masson*, 1939.

LERICHE et FONTAINE. — Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en physiologie et pathologie vasculaire. *Lyon Chirurgical*, t. XXVI, n° 3, mai-juin 1929.

LOOS. — Diathèse constitutionnelle et Paradentose. *Revue d'Odont.*, 20, I. 504.

MAY (E.). — Adrénaline et Noradrénaline. *Sem. Hôp.*, Paris, 6 mai 1948.

MAY (E.) et ROBIN (J.). — Les hydarthroses vaso-motrices. *La Presse Médicale*, 22 février 1947, n° 12.

MEZL. — Contribution à l'histologie pathologique du paradentium. *Paradentologie*, juin 1948, vol. 2, n° 2.

MILLER (S. C.). — Textbook of Periodontia. Philadelphia. *The Blakeston C°*, 1944.

MULLER (O.). — L'inflammation dans les paradentopathies. ARPA. Zurich, 16 mai 1946.

Nomenclature in Periodontia. — Report of the Committe on Nomenclature of the *America Academy of Periodontology*, 1947.

OMNES. — Contribution à l'étude de la pyorrhée alvéolaire. Le rôle des troubles ovariens dans la production de l'alvéolyse. *Thèse*, Paris, 1929.

ORBAN — Management of periodontal disturbances. *The journal of the American Dental Association*, 15 octobre 1947, vol. 35, n° 8.

PLAS et FRICOU. — Essai de traitement de quatre cas de Pyorrhée alvéolo-dentaire par l'iodométhylate de diméthylamino-1 méthylène-dioxy-2-3 propane. *Gazette médicale de France*, t. 55, n° 4, février 1948.

— Essai de traitement de la Pyorrhée par les vaso-dilateurs. *Revue de Stomatologie*, t. 49, n° 10, oct. 1948.

PLATONOV. — Zur Atiol. der Alvéolarpyorrhoe von neurol. Standpun « Soviet. Stomat », IX-43, 31 (Rusia) in « *Deuts. Mon. der Zahneilk* », 1931-1127.

QUIAN (R.). — L'artériosclérose de l'artère dentaire inférieure et la paradentose. *Revista Odontologica*, juin-décembre 1935.

RAISON et BARA. — Essai sur la pathogénie des lésions du périodonte. *Revue de Stomatologie*, t. 45, n°s 1, 2, janv.-fév. 1944.

RÉGNER, LEVEAU et LEGRAND. — A propos de 2.000 infiltrations du ganglion cervical supérieur. *Académie de Chirurgie*, Paris, 28 avril 1948.

REILLY. — Rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Annales de Médecine*, février 1936, n° 2.

REILLY et LAPLANE. — Le rôle du système neuro-végétatif au cours des infections. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, t. Sang, système végétatif. Paris. Laffont et Durrieux.

REIS — Innervation des artères du cou et de la partie exocrânienne de la tête. *Thèse*, Toulouse, 1942.

RETTERER (Ed.). — Eléments d'histologie. Des images histologiques qui précèdent et accompagnent la pyorrhée alvéolaire. *Revue de Stomatologie*, juillet-août 1924.

ROUGET. — Constitution, tempérament et paradentopathies. *Thèse*, Genève, 1945.

ROY (M.). — La pyorrhée alvéolaire. Paris, 1933. Baillière et fils, édit.

RUPPÉ (Ch.). — La pyorrhée alvéolo-dentaire. *Presse Médicale*, 16 septembre 1925.

RUTISHAUSER (E.) et HELD (A. J.). — Paradentose expérimentale isolée chez le chien. *Revue mensuelle suisse d'Odont.*, t. 45, n° 2, 1935.

SCHWARZ cité par HELD. — Quelques aspects actuels du problème des paradentoses. *Revue de Stomatologie*, novembre 1937.

SIGWALD (J.). — Activités thérapeutiques de l'iodométhylate de diméthylamino-1-méthylènedioxy-2-3-propane (2249 F). vaso-dilatateur actif par voie buccale. *Gazette Médicale de France*, t. 53, n° 6, mars 1946.

SOLAS. — Essai critique sur le vocabulaire scientifique *L'Odontologie*, Paris, 4, 1946.

Nomenclature et Parodontose. — *L'Information Dentaire*, Paris, 25-4-1948.

Tardieu (G.) et Tardieu (C.). — Le système neuro-végétatif. Masson et C°. Paris, 1948.

Tellier (J.), Dechaume (M.), Beliard (P), Papillon-Leage (E.). — Pyorrhées alvéolaires (paradentoses, alvéolyses). *Encyclopédie Médic.-Chirurg.*, t. Stomat., Paris. Laffont et Durrieux, 1939.

Thoma. — Oral pathology., 1944. Mosby C°. Saint-Louis.

Tinel (J.). — Le système neuro-végétatif. Masson, Paris, 1937.

Tournay — Sur le système neuro-végétatif, agent de liaison et de régulation. *Journal Médical Français*, novembre 1936.

Van der Ghinst (I. J.). — Le rôle du périodonte dans la périodontoclasie et ses conséquences au point de vue de la Paradentose. *Revue belge de Stomatologie*, n° 1, 1936.

Villaret (M.). — L'emploi de l'acétylcholine en clinique et en thérapeutique. *Le Monde Médical*, n° 746, 1-15 avril 1929.

Vincent (R.). — La pyorrhée dans le cadre de la Médecine Générale, Paris. Masson édit., 1946.

Weski. — Paradentopathie und Paradentose. *Paradentium*, n° 8, 1937.

— Die Neunennung der sogenannten Alveolarpyorrhoe. VIII° Congrès Dentaire International, Paris, 1931.

Zerosi. — Anatomie, histologie, anatomie pathologique du paradentium. VII° Congrès de l'ARPA Internationale. Prague, août 1938.